Aus der Universitäts-Frauenklinik Tübingen
Direktor: Professor Dr. H. Roemer

# Der Einfluß der Placenta praevia auf die intrauterine Kindsentwicklung

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Irmgard Münsch
aus Aufendorf

1963

7477

Aus der Universitäts-Frauenklinik Tübingen
Direktor: Professor Dr. H. Roemer

# Der Einfluß der Placenta praevia auf die intrauterine Kindsentwicklung

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Irmgard Münsch
aus Aufendorf

1963

Dekan: Prof. Dr. med., Dr. med. dent. E. Fröhlich

Berichterstatter: Prof. Dr. med. V. Probst

Fotodruck PRÄZIS · Tübingen

Meiner Mutter

in Dankbarkeit gewidmet

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

# INHALTSVERZEICHNIS


| | | Seite |
|---|---|---|
| A Einleitung | Intrauterine Entwicklungsbedingungen und die Besonderheit der Placenta praevia. | 1 |
| B Hauptteil | Eigene Beobachtungen über die intrauterine Kindsentwicklung bei Placenta praevia anhand der Placenta-praevia-Fälle der Tübinger Universitäts-Frauenklinik von 1930 bis 1958. | |
| | I Die Frühgeburtenhäufigkeit bei Placenta praevia | 4 |
| | II Die Größe der Neugeborenen bei Placenta praevia | 20 |
| | 1) Das Geburtsgewicht der Kinder | 25 |
| | 2) Die Geburtslänge der Kinder | 31 |
| | III Die kindliche Mißbildungshäufigkeit bei Placenta praevia | 37 |
| | IV Die Mortalität der Placenta-praevia-Kinder | 66 |
| C Nachtrag | Zur Ätiologie und Häufigkeit der Placenta praevia. | 85 |
| D Zusammenfassung | | 98 |
| E Literaturverzeichnis | | 101 |

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547601_0041

# A. E i n l e i t u n g

## Intrauterine Entwicklungsbedingungen und die Besonderheiten der Placenta praevia

Die intrauterine Entwicklung des Kindes folgt wie jedes organische Wachstum inneren, genetisch bestimmten Gesetzmäßigkeiten, deren Auswirkungen durch Einflüsse der Umwelt variiert und modifiziert werden können.

Die unmittelbare Umwelt für den menschlichen Keimling stellt die Gebärmutterhöhle dar, welche die Raum- und Temperaturverhältnisse bestimmt, ferner die Placenta, welche als mütterlich-embryonales Produkt die zur Entwicklung benötigten Nähr- und Betriebsstoffe dem Keim vermittelt, damit als regulierendes und selektives Austausch- und Ausscheidungsorgan lebenswichtige Funktionen erfüllt, und daneben als Speicherungs- und innersekretorisches Organ eine wichtige Rolle spielt (Martius, Hosemann, Szendi).

Dieser unmittelbaren Umwelt des werdenden Organismus wird in jüngster Zeit zunehmend Beachtung geschenkt, seit man die entwicklungshemmenden und -störenden Einflüsse von Umweltfaktoren auf das embryonale Gewebe in Tierexperimenten und statistischen Untersuchungen aufgedeckt hat. Berühmt geworden sind Büchners Versuche an Molch- und Hühnerembryonen, bei denen er durch Sauerstoff- und Glucosemangel schwere Mißbildungen erzeugen konnte. Ähnliche Experimente an Fischembryonen stellte bereits Stockard um das Jahr 1920 an. Ebenso konnten Watteville und Pfaltz schwere Mißbildungen an Rattenwürfen beobachten, von denen die Muttertiere längere Zeit mit Vitaminmangelkost ernährt worden waren. Auch das Gewicht der jungen Ratten war niedriger als normalerweise.

Menschliche Mißbildungen treten angeblich in besonders hohem Maße bei Tubargraviditäten auf, als deren Ursache das mangelhafte Eibett angeschuldigt wird.

In analoger Weise läßt der dystope Sitz der Placenta praevia die Vermutung zu, daß das Ei in seiner Ernährung gefährdet ist, da der Isthmus sich anatomisch, funktionell und biochemisch vom Corpus unterscheidet (Greenhill). Im Gegensatz zum Corpus ist die Schleimhaut des Isthmus schmal, drüsenarm, weniger stromareich, und macht die Zyklusveränderungen nur beschränkt und unvollkommen mit (Greenhill, Strassmann, Aschoff, Schröder), zeigt also eine sehr niedrige Functionalis. In der praemenstruellen Periode weisen die kaum erweiterten Drüsen kein oder nur ganz wenig Glycogen auf (Greenhill).

Granzow faßt die Isthmusschleimhaut als rudimentäres Endometrium auf und weist darauf hin, daß die isthmische Haftstelle für den vorliegenden Mutterkuchen oft eine hochgradige Schwäche der basalen Deciduabildung zeigt, die Decidua jedoch die histiotrophe Nährquelle für den Keimling gerade in den ersten Schwangerschaftsmonaten darstellt. (Hegnauer). Straßmann nimmt an, daß der Isthmus als röhrenförmiger enger Raum durch seine größere Starrheit der Ausdehnung des Eies mehr Schwierigkeiten entgegensetzt als das Corpus. Als oberster Teil des Durchtritts- oder Dehnungsschlauches ist die Muskulatur des Isthmus dünner als die des Corpus und hat vorwiegend eine passive Funktion.

Die physiologische Einbeziehung des Isthmus in den Brutraum gegen Ende des 1. Trimenon kann durch Verschiebung der angrenzenden Flächen von Placenta und Uteruswand bereits zum ersten Auftreten von Blutungen führen, die Dehnung des Isthmus durch die dystope Placentarentwicklung zu vorzeitigen Wehen Anlaß geben und damit kleine placentare Ablösungen mit erneuten heftigeren Blutungen im letzten Drittel der Gravidität zur Folge haben (Koller, Martius).

Es ist anzunehmen, daß die abnorme Insertionsstelle mit ihrer mangelhaften Vaskularisation an einer funktionell minderwertigen Stelle des Uterus eine regelrechte Ausbilkung der Placenta möglicherweise in Frage stellt, ferner die für die Placenta praevia so typischen Blutungen den

Funktionswert des Mutterkuchens weiterhin beeinträchtigen. So sind denn auch bei Placenta praevia wiederholt auffallend große und flache Placenten festgestellt worden (Martius, Laforet, Strassmann).

Strassmann und Laforet suchen die Ursache dieser offenbar konpensatorischen Vergrößerung in den abnormen trophischen Verhältnissen, bzw. der mangelhaften Vaskularisation. "Was an Tiefe nicht erreicht wird, muß die Fläche ersetzen" (Martius). Schömig konnte sogar ein erhöhtes Gewicht bei den Praevia-Placenten feststellen, jedoch kein entsprechend vergrößertes Geburtsgewicht. Demnach ist der vorliegende Mutterkuchen funktionell minderwertig (Klostermann, Schömig).Zwar führt der Embryo bis zu einem gewissen Grad ein parasitenähnliches Dasein in Bezug auf den mütterlichen Organismus (Joner, Hosemann), und nimmt nach Hammond hinsichtlich des $O_2$-Bedarfs die 2. Stelle hinter dem mütterlichen Gehirn und ZNS, also eine bevorzugte Stellung, ein. Doch wird dieses Verhal ten stets an die Leistungsfähigkeit und die anatomischen Gegebenheiten der Placenta gebunden bleiben.

"Zufälligkeiten der Placentation sind für den Feten so lange ohne merkbare nachteilige Folgen, als sie nicht infolge anatomischer Unmöglichkeit zu seiner Schädigung führen" (Hosemann).

Die Aufgabe dieser Arbeit soll es sein, anhand der Placenta-praevia-Fälle in dieser Klinik den Einfluß dieser Placentaranomalie und der ihr eigentümlichen Komplikationen auf Tragzeit, Gewicht, Länge, Mißbildungshäufigkeit und Mortalitätsfrequenz der Neugeborenen zu untersuchen.

In der Zeit vom 1. Januar 1930 bis 31. Dezember 1958 traten unter den etwa 45 000 Gebärenden an der Universitätsfrauenklinik Tübingen 348 Placenta-praevia-Trägerinnen auf, welche 355 Kinder zur Welt brachten, darunter 7 Zwillingspaare.

Es handelt sich hierbei nur um solche Kinder, die nach den Angaben der Mütter über die letzte Periode eine Tragzeit von mindestens 27 Wochen aufwiesen, also in der 28. Woche und später geboren wurden. Alle übrigen Placenta-praevia-Trägerinnen blieben unberücksichtigt.

Die Frühgeburtenhäufigkeit bei den Placenta-praevia-Kindern.

Über die primären Ursachen und den Mechanismus der vor- und frühzeitigen Beendigung der Gravidität ist so wenig Genaues bekannt wie über jene der rechtzeitigen Geburt.

Zangemeister macht für den Eintritt der Geburt, bzw. die Fruchtausstoßung einerseits den Entwicklungsgrad des Kindes, andererseits mütterliche Eigenarten verantwortlich. Man stellt sich das heute so vor, daß ein Zusammenwirken von hormonellen, fermentativen und nervösen Faktoren den Mechanismus der Wehen in Gang bringt und unterhält (Opitz). Auf diese wollen wir jedoch nicht näher eingehen.

Aus dem Erfahrungsbereich der praktischen Geburtshilfe sind zahlreiche Umstände und Einflüsse bekannt, welche wehenbegünstigend und -auslösend wirken, und somit als Frühgeburtenursache in Erscheinung treten. Man kann diese in 3 große Gruppen einteilen: in Außenweltfaktoren, mütterliche und kindliche Faktoren. Einige davon seien hier erwähnt.

Es ist allgemein bekannt, daß schwere körperliche Belastungen oder Traumen, gewaltsamer Sport, heftige Erschütterungen durch Stürze oder Motorradfahren bei empfindlichen Schwangeren Wehen erzeugen und damit die vorzeitige Beendigung der Gravidität bewirken können. Diese Umstände kommen jedoch relativ selten als Abort- und Frühgeburtenursache in Frage, ebenso schwere Vergiftungen, beispielsweise durch Blei, bei dem allerdings eine direkte Schädigung der Gameten oder des Embryo bzw. Feten angenommen werden muß

(Lewin). Mechanische oder chemische Abtreibungsversuche dürften im letzten Trimenon ebenfalls kaum einmal in Betracht zu ziehen sein.

Der Einfluß von Wetterlagen, z.B. ein Frontenwechsel, als auslösendes Moment einer Frühgeburt, wird nur dann zu erwägen sein, wenn bereits andere Belastungen die Gravidität gefährden (Opitz).

Umstritten und schwer nachweisbar beim Menschen als ursächlicher Faktor einer Frühgeburt ist der Mangel an hochwertigen Nahrungsmitteln und Vitaminen während der Gravidität, so eindeutig auch die Tierversuche dafür sprechen (Jouen, Oehme, Pfaltz). Opitz konnte jedoch an einem umfangreichen Geburtenmaterial der Jahre 1936 bis 52 eine deutliche Zunahme der unreifen Kinder während der Kriegs- und Nachkriegsjahre im Vergleich zu den Friedensjahren feststellen. Es wird sowohl eine Entwicklungsverzögerung der Früchte als auch eine generative Insuffizienz der Mutter, welche eine verkürzte Tragzeit zur Folge haben könnte, als Erklärungsmöglichkeit in Erwägung gezogen.

Auch psychische und soziale Faktoren scheinen einen Einfluß auf die Schwangerschaftsdauer zu haben.
Während unter 10 000 Müttern reifer Kinder nur 19,1 % ledig waren, fanden sich unter 500 Frühgeburten 32,4 %, bei denen die Mütter unverheiratet waren (Opitz).

Der Zustand des mütterlichen Organismus ist zweifellos von entscheidender Bedeutung für die Gravidität.

Als Frühgeburtenursache werden demnach häufig fieberhafte Erkrankungen der Mutter genannt, ferner Schwangerschaftsgestosen und Nephritis (Weibel, Antoine, Martius). Wie bedeutungsvoll vor allem die Gestosen sind, zeigen die Untersuchungen Naujoks: von 700 Frauen mit einer Schwangerschaftsgestose hatten 16 % Frühgeburten, von 700 gesunden Schwangeren jedoch nur 4,9 %. Unter dem großen Frühgeburtengut von Opitz kam die Schwangerschaftsgestose bei 8,9 % der Fälle vor, bei den Müttern der reifen Neugeborenen nur in

2,3 %. Als Wehenauslösend werden hier der hohe Blutdruck, die Stoffwechseltoxine und der mütterliche Sauerstoffmangel unter den Krämpfen angesehen. Außerdem zwingt der schlechte mütterliche Zustand den Geburtshelfer in diesem Fall häufig zum operativen Eingriff. Opitz, der zahlreiche Erkrankungen der Mutter wie die Gestosen, Zystitis, Pyelitis, Nephritis und Herzerkrankungen, ferner Grippe, Diabetes u.a. unter seinem Geburtenmaterial berücksichtigte, kam zu dem Schluß, daß keine der Krankheiten als einzelne genommen, außer den Gestosen, einen bemerkenswerten Einfluß auf die Frühgeburtenfrequenz hat. Jedoch konnte er die Gesamtheit der Krankheiten für einen großen Teil der Frühgeburten verantwortlich machen. So wiesen 16 % seiner 4336 Frühgeburtenmütter Krankheiten während der Gravidität auf, dagegen nur 2,8 % von den 8237 Müttern der über 2500 g schweren Kinder.

Hormonelle Schwächen im Sinne einer Ovarialinsuffizienz, und Konstitutionsanomalien der Gebärorgane, Hypoplasien, Mißbildungen, Myome, sind ebenfalls als Frühgeburten- und Abortursache denkbar. Opitz nimmt an, daß die ovarielle Insuffizienz, die möglicherweise die Ursache der habituellen Frühgeburten ist, nur einen Teil eines Komplexes darstellt, der erst mit anderen Faktoren zusammen eine ausschlaggebende Rolle als Frühgeburtenursache spielt.

Zuletzt seien noch einige Faktoren erwähnt, die in der Frucht selbst liegen. Mehrlingsgraviditäten weisen häufiger als üblich untergewichtige Kinder auf, weil die Tragzeit fast immer verkürzt ist. Auch schwere Mißbildungen der Frucht werden als eine wichtige Fehl- und Frühgeburtenursache genannt (Martius, Opitz). Unter 8000 Reifgeburten fanden sich 0,65 % Mißbildungen, unter 4336 Frühgeburten jedoch 5,1 %, also etwa achtmal so viel. Ein großer Teil der mißbildeten Kinder ist demnach unreif. Abgestorbene Früchte werden ebenfalls häufig vorzeitig ausgestoßen, da angeblich bei der Autolyse des Feten wehenerregende Substanzen entstehen sollen (Seitz).

Als unmittelbares Ernährungsorgan, das die Vermittlung zwischen Mutter und Kind im intrauterinen Leben herstellt, kommt der Placenta nach der Meinung von Opitz in der Ätiologie der Frühgeburten eine wesentliche Bedeutung zu. Außer schweren Nabelschnuranomalien und -mißbildungen, welche durch eine Störung des kindlichen Kreislaufs zu einer Verzögerung der Fruchtentwicklung führen können, sind es vor allem die vorzeitige Lösung, der tiefe Sitz und die vorliegende Placenta, welche durch ihre Blutungen die Ursache für eine vorzeitige spontane oder operative Beendigung der Schwangerschaft sind (Opitz, Weibel-Antoine).

Als Ursache der Blutungen bei Placenta praevia wird, wie bereits erwähnt wurde, die allmähliche Dehnung und Einbeziehung des Isthmus uteri in den Brutraum infolge des Eiwachstums und der Schwangerschaftswehen angenommen, wobei es zu kleinen placentaren Ablösungen und Zerreißungen utero-placentarer Gefäße kommt.
Der Zeitpunkt der Isthmusentfaltung ist allerdings nicht genau geklärt. Nach R. Meyer kommt es bereits im dritten Monat etwa zur Einbeziehung des Isthmus in den Fruchthalter, nach Koller im 5. - 6. Schwangerschaftsmonat. Granzow und Koller weisen darauf hin, daß es bei isthmischer Plazentation gewöhnlich erst im letzten Drittel oder Viertel der Gravidität zu Störungen komme, nämlich durch die Blutungen aus sich ablösenden Bezirken des vorliegenden Mutterkuchens infolge von Schwangerschaftswehen. Partielle placentare Ablösungen bei der Einbeziehung des Isthmus in den Brutraum sollen relativ selten sein (Koller).
Nach Martius sind 95 % der Blutungen in der zweiten Hälfte der Gravidität Placenta-praevia-Blutungen. Im Gegensatz dazu stellten Wallace und Thornton fest, daß von den 70 Fällen (unter 10 000 Gebärenden), welche im letzten Schwangerschaftsdrittel Blutungen hatten, es sich nur 15 mal um eine Placenta praevia, und 55 mal um eine vorzeitige Placentarlösung handelte.

Blutungen in den ersten 5 Monaten der Gravidität schei-

nen bei Placenta praevia relativ selten zu sein. Daerr fand unter 175 Placenta-praevia-Trägerinnen nur 7, deren erste Blutung in den 3. bis 5. Monat fiel, Nalenz unter seinen 119 Fällen keine einzige Frau, welche in dieser Zeit schon blutete.
Am relativ häufigsten treten die ersten Blutungen im 10. Monat auf (Daerr, Winter, Nalenz, Zangemeister und Schilling). Die Blutungsgefahr steigt also an, je älter die Gravidität ist (Winter).
Granzow hält daher auch die Rolle der Placenta praevia unter den Abortursachen für belanglos. Nur die cervicale Placenta führt seiner Meinung nach wahrscheinlich häufig zum frühzeitigen Eitod. Andere Autoren dagegen nehmen an, daß die Placenta praevia eine häufige Abortursache ist (Strassmann, Hoopes, Greenhill).
Nach Hoopes soll für etwa 10 % der Aborte die Placenta praevia verantwortlich sein, Schulz weist unter 286 Placenta-praevia-Fällen 30 Aborte auf, was allerdings unserer heutigen allgemeinen Abortfrequenz entspricht. Müller findet 147 Aborte unter 856 Fällen.

Außer den starken Blutungen müssen als Frühgeburtenursache bei der vorliegenden Placenta die vorzeitigen Geburtswehen erwähnt werden (Strassmann, Koller), die auch bei unseren Placenta-praevia-Trägerinnen in den meisten Fällen vermerkt sind.
Als auslösende Faktoren werden die Entwicklung der Placenta in der Nähe der paracervicalen Ganglien, die zusätzliche Aufblähung des Isthmus durch eine Rückstauung des Blutes und die Blutungen in Cervix und Vagina angeschuldigt.

Bei der Einteilung der Placenta-praevia-Kinder in früh- und rechtzeitige Geburten haben wir uns an die amtliche Regelung gehalten, wonach ein Kind unter 2500 g als Frühgeburt erklärt wird.

Das Untergewicht eines Kindes kann sowohl auf eine Entwicklungsverzögerung, als auch auf eine verkürzte Tragzeit zurückzuführen sein. Wie sehr auch die Beziehung zwischen

Tragzeit und Geburtsgewicht im vergangenen Jahrhundert angezweifelt wurde, so sicher ist diese Abhängigkeit durch zahlreiche statistische Untersuchungen heute nachgewiesen. (Solth, Hosemann, Zangemeister, Baumgarten).
Zweifellos liegt in der verkürzten Schwangerschaft in den meisten Fällen die Ursache für die kindliche Unreife.

Wir teilten die Placenta-praevia-Kinder insgesamt, bzw. die untergewichtigen Kinder nach ihrer Tragzeit in einzelne Gruppen auf. Es ist zu beachten, daß die im 7. Monat angeführten Fälle nur solche Kinder sind, die in der 28. Woche auf die Welt kamen.
Unter den 137 untergewichtigen Kinder sind 11 Zwillingskinder von unseren 14, ferner 8 Kinder mit Entwicklungsstörungen, also rund 44 % von unseren 18 mißbildeten Kindern. Wie Tabelle 1 zeigt, ist bei der Mehrzahl der Frühgeburten die Tragzeit verkürzt. 117, also rund 85 % der unter 2500 g schweren Kinder kamen vor der 37. Woche zur Welt. Je früher die Schwangerschaft unterbrochen wird, desto mehr Frühgeburten sind zu erwarten. Wie unsere Untersuchungen zeigen, können jedoch bereits im 8. Monat manche Kinder ein Gewicht von 2500 g erreicht haben. Es wird sich dabei meist um solche Früchte handeln, die nach der 30. Woche zur Welt kamen. Umgekehrt kann man bei Kindern, die während der letzten 4 Wochen vor dem errechneten Termin geboren wurden, noch solche unter 2500 g antreffen. Bei unseren Placenta-praevia-Kindern sind 12,5 % Frühgeburten unter den Zehnmonatskindern.

Insgesamt beträgt die Frühgeburtenhäufigkeit unter den 355 Placenta-praevia-Kindern 38,6 %. Die Frühgeburtenfrequenz unter den Kindern mit Entwicklungsstörungen liegt dem gegenüber mit 44,0 % nicht wesentlich höher.

Tabelle 1: Über die Häufigkeit untergewichtiger Kinder bei Placenta praevia

| | Tragzeit in Monaten | | VII | VIII | IX | X | XI(?) | XII(?) | XV(?) | Relative Mißbild. häufigk.in % |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 355 | Plac.-praev.-Kinder insg. | | 9 | 37 | 109 | 152 | 44 | 2 | 1 | 5,1 |
| 137 | untergewicht. Plac.-praev.-Kinder | absol. | 9 | 35 | 73 | 191 | – | – | – | 5,8 |
| 38,6 | | relat. in % | 100 | 94,6 | 66,1 | 12,5 | 2,3 | – | – | |
| 18 | mißbildete Kinder | absol. | 1 | 3 | 6 | 4 | 4 | – | – | |
| 5,1 | | relat. in % | 11,1 | 8,1 | 5,5 | 2,6 | 9,1 | – | – | |

In der folgenden Tabelle sind einige Angaben aus der Literatur über früh- und rechtzeitige Geburten bei Placenta praevia angeführt.

Tabelle 2: Angaben in der Literatur über die Häufigkeit untergewichtiger Kinder bei Placenta praevia

| Autor | Zahl der Fälle | Rechtzeit. Geb. in % | Frühzeitige Geb. in % |
|---|---|---|---|
| Daerr | 175 | 48,6 | 51,4 |
| Goldenberg | 140 | 37,3 | 62,7 |
| Matsubara | 211 | 54,5 | 45,5 |
| Nalenz | 102 | 56,0 | 44,0 |
| Roth | 328 | 57,1 | 42,9 |
| Strassmann | - | 57,6 | 42,4 8.u.9.Monat |
| Winter | 218 | 46,0 | 54,0 |
| Unsere Fälle | 355 | 61,4 | 38,6 |

Mit diesen Werten über früh- und rechtzeitige Geburten aus der Literatur stimmt unser Ergebnis weitgehend überein. Die Frühgeburtenhäufigkeit liegt bei uns zwar niedriger als bei den angegebenen Autoren, doch kann es sich bei dem geringen Untersuchungsmaterial um einen zufälligen Unterschied handeln.

Gegenüber der allgemeinen Frühgeburtenfrequenz ist diejenige bei Placenta praevia um ein Vielfaches erhöht. Naujoks findet bei 700 gesunden Schwangeren nur 4,9 % untergewichtige Kinder. Auch die allgemeine Frühgeburtenhäufigkeit liegt nicht viel höher. Im Jahre 1958 sind in Wien 7,8 % Frühgeburten gezählt worden. Die Kliniksentbindungen weisen ähnliche Werte auf. Opitz fand von 1936 bis 52 unter 59 000 Geburten an der Universitäts-Frauenklinik Leipzig 7,6 % der Kinder untergewichtig. Allerdings sind die 2500 g schweren Kinder mitenthalten.

An der Universitäts-Frauenklinik Tübingen sind von 1935 bis 1958 (ohne 1947 und 1945) 31 823 rechtzeitige und 2 496 frühzeitige Geburten vermerkt worden. Der Anteil der Früchte unter 2500 g an der Gesamtgeburtenzahl beträgt somit 7,27 %. Mit 38,6 % weisen die Placenta-praevia-Kinder also das Fünffache der üblichen Frühgeburtenhäufigkeit auf.

Eine statistische Sicherung dieses Unterschiedes in der Häufigkeit der Frühgeburten bei Placenta praevia und normalen Schwangerschaften erübrigt sich, da diese erhebliche prozentuale Differenz signifikant und sicher nicht zufällig ist.

Um die Bedeutung des Zeitpunktes der ersten Schwangerschaftsblutung für die frühzeitige Geburt herauszustellen, haben wir die reifen und die unreifen Kinder nach den Schwangerschaftsmonaten aufgeteilt, in denen die erste Blutung bei der Mutter auftrat.

Tabelle 3: Aufteilung der reifen bzw. unreifen Plac.-praev.-Kinder nach dem Zeitpunkt der 1.Schwangerschaftsblutung der Mutter.

| Blutungsbeginn im | Rechtzeitige Geb. absol. | relat.in % | Frühzeitige Geb. (unter 2500 g) absol. | relat.in % |
|---|---|---|---|---|
| 1.-4. Mon. | 12 | 5,5 | 10 | 7,3 |
| 5. " | 3 | 1,4 | 2 | 1,5 |
| 6. " | 5 | 2,3 | 6 | 4,4 |
| 7. " | 10 | 4,6 | 29 | 21,2 |
| 8. " | 16 | 7,3 | 34 | 24,8 |
| 9. " | 46 | 21,1 | 46 | 33,6 |
| 10. " | 90 | 41,3 | 8 | 5,8 |
| 11. "(?) | 31 | 14,2 | - | - |
| zus.: | 135 | | 213 | |
| | +2 ohne Angabe | | +5 ohne Angabe | |
| | 137 | | 218 | |

Vom 1. bis zum 6. Monat unterscheiden sich die Frühgeburtenmütter hinsichtlich der aufgetretenen Blutungen kaum von den Müttern der reifen Kinder. Es handelt sich dabei meist um ganz leichte Blutungen, bei einigen Fällen um periodenähnliche Blutungen. Bereits im 7. Monat jedoch bluten von den Frühgeburtenmüttern 21,2 %, von den Müttern mit den rechtzeitigen Geburten nur 4,6 %. Im 8. Monat fangen von den ersteren weitere 24,8 % zu bluten an, bei den reifen Kindern nur 7,3 % der Mütter.
Je früher also der Blutungsbeginn liegt, deste eher muß mit einer frühzeitigen Beendigung der Schwangerschaft und einem unreifen Kind gerechnet werden.

Die Mütter von 129 Kindern haben die erste Blutung im 10. oder 11.(?) Monat, davon viele erst mit Beginn der Wehen. Bei 36,3 % aller Geburtsfälle, also am häufigsten, fällt somit der Blutungsbeginn in diese letzten Wochen der Gravidität, worauf wir zu Anfang schon hingewiesen haben.

Analog der erhöhten Mißbildungs-, Totgeburten- und Abortfrequenz sollen auch Frühgeburten bei älteren Müttern häufiger als bei jüngeren auftreten (Martius, Opitz, Murphy). Opitz kommt durch seine Untersuchungen zu dem Schluß, daß die Wahrscheinlichkeit einer Frühgeburt umso größer ist, je älter die Gebärende ist. Auch ganz junge Mütter unter 18 Jahren bringen fast doppelt so häufig "unreife" Kinder zur Welt als ausgewachsene Mütter (Mosler).
Erstgebärende sind angeblich mehr daran beteiligt als Mehrgebärende (Weibel-Antoine), vorwiegend die "alten" Erstgebärenden (Martius).

Möglicherweise kommt sowohl bei der älteren als auch der ganz jungen Frau eine ovarielle Insuffizienz, bzw. geschlechtliche Unreife (Büchner) als ursächlicher Faktor in Betracht, welche die Austragung der Frucht oder deren regelrechte Entwicklung nicht gewährleistet. Murphy sucht die Gründe bei den alten Gebärenden in Defekten der Keimzelle.

Um den Einfluß des Alters auf die Frühgeburtenfrequenz zu untersuchen, teilten wir alle Placenta-praevia-Kinder, bzw. die untergewichtigen Kinder, nach dem Alter ihrer Mütter in 5 Gruppen auf, und stellten dabei zugleich den Anteil der Placenta praevia totalis fest.

Tabelle 4: Beziehung zwischen mütterlichem Alter und Frühgeburtenhäufigkeit bei Placenta praevia.

| Alter d. Mütter i. Jahren | Zahl d. Fälle insges. | Plac.praev. totalis in % | Zahl d. Frühgeburt. abs. | in % | Plac.praev. totalis in % |
|---|---|---|---|---|---|
| bis 20 | 4 | 25 | 1 | 25 | |
| 21 - 30 | 120 | 38,7 | 53 | 44,5 | 39,6 |
| 31 - 35 | 103 | 47,6 | 38 | 36,9 | 42,1 |
| 36 - 40 | 90 | 40,5 | 33 | 36,7 | 24,2 |
| 41 - ... | 38 | 50,0 | 12 | 29,3 | 41,7 |
| zusammen | 355 | 42,5 | 137 | 38,6 | 36,5 |

Im Gegensatz zu den erwähnten Autoren zeigen unsere Untersuchungen, daß, abgesehen von der Gruppe der ganz jungen Mütter, die jüngeren Frauen häufiger Frühgeburten aufweisen als die älteren, vor allem als die über 40 Jahre alten Gebärenden. Die 21- bis 30-jährigen Mütter haben 44,5 % Frühgeburten, die über 40 Jahre alten dagegen nur 29,3 %. Je älter also die Frau ist, deste eher kann man bei Placenta praevia ein ausgetragenes Kind erwarten. Eine Deutung dieses Ergebnisses ist nicht möglich, da das Alter der Gebärenden die Entwicklungsgeschwindigkeit des Feten sicherlich nicht in solch erheblicher Weise beeinflußt. Bei dem kleinen Untersuchungsmaterial handelt es sich möglicherweise um einen reinen Zufallsbefund.
Eine Abhängigkeit vom Placenta-praevia-Grad ist nicht deutlich zu ersehen.

Der Größe des vorliegenden Lappens wird von manchen Autoren Beachtung geschenkt. Nalenz bemerkte bei seinen Untersuchungen, daß die Placenta praevia centralis auffallenderweise erst im 10. Monat zu Blutungen führte, die geringeren Grade dagegen bereits in früheren Monaten. Zum gegenteiligen Ergebnis gelangt Winter in ihrer Arbeit, was in den folgenden Worten zum Ausdruck kommt: "Eine placenta marginalis bietet also mehr Aussichten, erst zu Beginn der Geburt zu bluten und mehr Gewähr für die Geburt eines reifen Kindes als die lateralis oder centralis." Diese verschiedenen Meinungen rühren vielleicht daher, daß die Diagnose des Praevia-Grades bei einem großen Teil der Fälle nur auf Grund des vaginalen Befundes gestellt werden kann und daher je nach Weite des Muttermundes verschieden ausfällt. Ferner ist das Untersuchungsmaterial meist so klein, daß Zufälligkeiten die Ergebnisse erheblich beeinflussen können. Granzow weist darauf hin, daß die Blutung aus den mütterlichen Gefäßen bei den höheren Graden der Placenta praevia zwar im allgemeinen stärker, jedoch keine gesetzmäßige Folge des jeweils vorliegenden Grades der Regelwidrigkeit darstellt, da wahrscheinlich die Vaskularisationsverhältnisse des Isthmus ausschlaggebend sind.
Wir haben nun die Placenta-praevia-Kinder der einzelnen Altersgruppen nach der Schwangerschaftszahl ihrer Mütter noch weiter aufgeteilt. Neben der Gesamtzahl der Kinder in den verschiedenen Gruppen sind jeweils die Frühgeburten vermerkt.

Tabelle 5: Beziehung zwischen Schwangerschaftszahl und Frühgeburtenhäufigkeit bei Placenta praevia

| Altersgruppen d. Mütter | I.p. | II.p. | III.p. | IV.p. | V.p. | VI.p. etc. | zus. | Frühgeb.-Frequenz in% |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| bis 20 J. | 2/1 | 2/0 | - | - | - | - | 4 | 25,0 |
| 21 - 30 | 33/11 | 40/19 | 27/10 | 11/9 | 5/3 | 4/1 | 120 | 44,5 |
| 31 - 35 | 9/2 | 35/9 | 18/9 | 13/5 | 13/6 | 15/7 | 103 | 36,9 |
| 36 - 40 | 4/0 | 13/5 | 18/8 | 13/6 | 20/6 | 22/8 | 90 | 36,7 |
| 41 | 6/3 | 1/1 | 4/1 | 7/0 | 6/4 | 14/3 | 38 | 29,3 |
| zusammen | 54/17 | 91/34 | 67/28 | 44/20 | 44/19 | 55/19 | 355 | 38,6 |
| Frühgeb. abs. | 17 | 34 | 28 | 20 | 19 | 19 | 137 | |
| rel. in % | 31,5 | 37,8 | 41,8 | 45,4 | 43,2 | 34,5 | 38,6 | |

Es ist bemerkenswert, daß die Erstgebärenden mit 31,5 % und die Sechst- und Vielgebärenden mit 34,5 % am wenigsten Frühgeburten aufweisen. Die Häufigkeit der "unreifen" Kinder nimmt mit steigender Ordnungszahl der Schwangerschaften zu und erreicht mit 45,4 % bei den Viertgebärenden den Gipfel. Abgesehen von der ganz kleinen Gruppe der Sechst- und Vielgebärenden bei den 21 bis 30 Jahre alten Müttern, treten die untergewichtigen Kinder in dieser Altersklasse am relativ häufigsten bei den Zweit- bis Fünftgebärenden auf. Besonders in Erscheinung treten die 11 Viertgebärenden, von denen 9 Kinder unter 2500 g wiegen.
Auch bei den 31- bis 40-jährigen Müttern sind die Frühgeburten relativ selten unter den Erst- und Zweitgebärenden, häufiger bei den höheren Ordnungszahlen der Schwangerschaft. Über die alten Mütter läßt sich nichts aussagen, da zu wenig Fälle in dieser Altersklasse vorhanden sind.

Wie ist diese Häufigkeitsverteilung zu erklären? Es wäre denkbar, daß für die frühzeitige Geburt der Placenta-praevia-Kinder die Inkongruenz von Alter und Schwangerschaftszahl eine gewisse Rolle spielt, die Strassmann ja auch für die tiefe Eiimplantation verantwortlich macht. Besonders gefährdet wären demnach die späteren Schwangerschaften bei den jüngeren Müttern. Man kann annehmen, daß hier das Endometrium besonders beansprucht wird.

Eine Bestätigung dieser Vermutung scheint uns die folgende Untersuchung zu geben, bei der wir die Placenta-praevia-Kinder insgesamt und die Frühgeburten getrennt davon nach den verschiedenen zeitlichen Abständen von der vorhergehenden Schwangerschaft in drei Gruppen teilten.

Tabelle 6: Beziehung zwischen Schwangerschaftsfolge und Frühgeburtenfrequenz bei Placenta praevia

| Letzte Schwangerschaft vor: | Plac.praev. Kinder insges. | Plac.praev. totalis in % | Frühgeburt. abs. | Frühgeburt. rel. in % | Plac.praev. totalis in % |
|---|---|---|---|---|---|
| 1 - 2 J. | 142 | 40,1 | 64 | 45,1 | 34,4 |
| 3 - 4 J. | 69 | 40,6 | 29 | 42 | 48,3 |
| 5. u.m. J. | 68 | 42,6 | 21 | 30,9 | 38,1 |
| | 279 | | 114 | | 38,6 |
| | + 54 I.p. | | + 17 I.p. | | |
| | + 22 ohne Angaben | | + 6 ohne Angaben | | |
| | 355 | | 137 | | |

Die Häufigkeit der frühzeitig geborenen Kinder zeigt eine deutliche Abhängigkeit vom Abstand der letzten Schwangerschaft. Je größer dieser Abstand ist, um so mehr darf man offenbar mit der Wahrscheinlichkeit rechnen, daß die Frucht ausgetragen wird.

Wir nehmen an, daß bei den jungen Mehrgebärenden die Schwangerschaften verhältnismäßig rasch einander folgten, während bei den älteren Müttern meist ein größerer Zwischenraum von einer Geburt zur anderen gewesen sein mag. Damit wäre die erhöhte Frühgeburtenhäufigkeit in der Altersklasse der 21- bis 30-jährigen Frauen erklärt.
Unsere Tabelle weist auch darauf hin, daß die Sechst- und Vielgebärenden vorwiegend bei den über 35 Jahre alten Müttern anzutreffen sind, die Geburtsabstände bei diesen also wahrscheinlich größer sind, als bei den jüngeren. So erklärt sich auch die niedrige Frühgeburtenfrequenz in diesen Altersklassen. Ferner wird dadurch verständlich, daß diese Vielgebärenden fast ebenso wenig unreife Kinder aufzuweisen haben wie die Erstgebärenden.

Der Grad der Placenta praevia scheint ohne jegliche Bedeutung zu sein.

Wir haben uns in diesem Kapitel vorwiegend mit der Tragzeit der Placenta-praevia-Kinder befaßt und den Einfluß der ersten Blutung, des Gebäralters, der Parität und der Schwangerschaftsfolge untersucht. In den folgenden zwei Kapiteln über die Länge und das Gewicht der Neugeborenen soll nun festgestellt werden, ob unter Berücksichtigung der Schwangerschaftsdauer,die vorliegende Placenta auch die Entwicklungsgeschwindigkeit zu beeinträchtigen vermag.

## II Die Größe der Neugeborenen bei Placenta praevia

Unter dem Einfluß genetischer Faktoren und mannigfacher Umweltsbedingungen weist die Größe der Neugeborenen eine erhebliche Variabilität auf, deren formale Ursache letztlich in der unterschiedlichen Entwicklungsgeschwindigkeit der einzelnen Frucht zu suchen ist (Martius).

Nach den Untersuchungen Hosemanns an etwa 12 000 Neugeborenen steigen das mittlere Geburtsgewicht und die Geburtslänge im Verlauf der Schwangerschaft keinesfalls gleichmäßig an, sondern folgen einer Exponentialfunktion, zeigen also die typische $\int$ -Form wie die meisten Wachstumskurven. Das bedeutet zugleich, daß die Größenzunahme des Feten allmählich zum Stillstand kommt, dem intrauterinen Wachstum also eine Grenze gesetzt ist (Solth, Hosemann).
Dabei treten beim Geburtsgewicht die größten Streuungen um den Mittelwert gegen Ende der Gravidität auf, wogegen die Variabilität der Kindslänge mit zunehmender Tragzeit abnimmt (Hosemann).

Für diese Größendifferenzen bzw. unterschiedliche Entwicklungsgeschwindigkeit konnten als genetische Faktoren rassische, völkische und familiäre Einflüsse geltend gemacht werden.
Negerkinder wiegen bei gleicher Tragzeit im Durchschnitt etwas weniger als Kinder der weißen Rassen (Potter). Die Neugeborenen in England sollen angeblich die größte mittlere Länge unter den europäischen Neugeborenen aufweisen, die norddeutschen Kinder länger und schwerer als die süddeutschen sein (Solth, Issmer).

Nach den Untersuchungen einiger Autoren macht sich die Körperlänge der Eltern bereits an der Geburtsgröße der Kinder bemerkbar (Gutfeld, Fourman, Zangemeister, Kontsek). Das kindliche Durchschnittsgewicht beträgt nach Fourman bei großen Müttern 3433,8 g, bei kleinen nur 3054,2 g. Winckler ist der Ansicht, daß es sich hierbei um eine scheinbare Ab-

hängigkeit handle, welche dadurch bedingt sei, daß größere Frauen in der Regel auch schwerer sind als kleine. Nach seinen Untersuchungen nehmen Länge und Gewicht der Kinder mit steigendem mütterlichen Gewicht fast proportional zu. Auch Fourman, Movers und Jakoby messen dem Gewicht der Mutter eine erhebliche Bedeutung bei. Wagner dagegen weist darauf hin, daß die Kinder kleiner graziler Mütter bei der Geburt nicht immer entsprechend klein seien.

Eine sichere genetische Fixierung besteht im Hinblick auf das Geschlecht der Neugeborenen. Bei gleicher Tragzeit zeigen Knaben stets größere Körpermaße als Mädchen (Gutfeld, Hosemann,Issmer, Ahlfeld, Siesel, Kontsek, Fourman, Baumgarten). Im Durchschnitt wiegen sie nach den einzelnen Angaben zwischen 100 g und 170 g mehr als Mädchen und weisen auch schwerere Placenten auf (Baumgarten, Schömig, Issmer).

Abgesehen von diesen genetischen Einflüssen scheinen zahlreiche exogene Faktoren die Entwicklungsgeschwindigkeit der Frucht zu variieren. So sind wiederholt Untersuchungen über die Bedeutung der mütterlichen Ernährung angestellt worden. Katz und König fanden an 14 425 Fällen die unerhebliche Differenz von 78 g zwischen den Durchschnittsgewichten von Friedens- und Kriegskindern. Nach Abel soll vor allem ein Vitamin-A-Mangel die Gewichtskurve des Feten beeinflussen. Balard und Chastrusse bemerkten während des 2. Weltkrieges in Bordeaux einen auffälligen Rückgang der Geburtsgewichte. Burke und Beal glauben sicher nachweisen zu können, daß bei reichhaltiger und hochwertiger Ernährung während der Gravidität die Früchte länger, schwerer und widerstandsfähiger sind als bei mangelhafter Ernährung. Dagegen konnte Iwata keinen merkbaren Einfluß ärmlicher sozialer Verhältnisse auf die Fruchtentwicklung feststellen, solange die Mutter gesund war. Kemper wiederum bemerkte, daß die Neugeborenen gutsituierter Eltern durchschnittlich 153 g mehr wogen und 0,6 cm länger waren als diejenigen ärmerer Eltern.

Da zwischen der Ernährung der Schwangeren und deren Auswirkung auf die Frucht stets die Regulationsmechanismen des mütterlichen Organismus zwischengeschaltet sind, welche die Folgen einer Unter- bzw. Fehlernährung möglicherweise abfangen und unwirksam machen können, wird die Frucht wahrscheinlich erst bei Erschöpfung der mütterlichen Reserven in Mitleidenschaft gezogen (Martius). Bei Mangelernährung wird nach Hammond der Stoffwechsel der Mutter automatisch erniedrigt, und dementsprechend der Fet relativ besser ernährt. Man kann deshalb annehmen, daß nur eine schwere Fehlernährung, vor allem auch der Mangel an Vitaminen und Spurenstoffen, welcher zu einer Erkrankung der Mütter führt, auch die Entwicklungsgeschwindigkeit der Frucht erheblich beeinflußt (Martius, Hosemann). Hosemann nimmt sogar an, daß eine qualitative Minderwertigkeit der Nahrung sich weniger an der Größe der Neugeborenen manifestiert, als vielmehr in einer Erhöhung der Frühgeburtenzahl, der Sterblichkeitsrate und in Mangelkrankheiten der Säuglinge zur Auswirkung kommt.

Selbstverständlich kommt auch primären schweren Erkrankungen der Mutter wie Lues, Tbc, hochfieberhaften Infekten, u.a. eine ähnliche Bedeutung zu, wobei außerdem placentare Veränderungen mit ihren möglichen Austauschstörungen eine Rolle spielen werden (Fourman, Martius, Baumgarten). Die übermäßige Entwicklung der Früchte diabetischer Mütter durch die hormonelle Dysregulation ist bekannt.
Ziemlich gesichert ist auch der Einfluß der Schwangerschaftszahl auf die intrauterine Wachstumsgeschwindigkeit. Kinder von Mehrgebärenden sind durchschnittlich um 20 bis 300 g schwerer und auch länger als jene von Erstgebärenden (Kemper, Lotz, Siesel, Ahlfeld, Issmer, Zangemeister), je nachdem, ob ein Knabe auf ein Mädchen oder umgekehrt folgt (Siesel, Issmer). Nach Fourmann erfolgt ein Anstieg des Geburtsgewichtes bis zur 7. Graviditat, nach Gutfeld und Kontsek steigen die Maße bis zur 4. Schwangerschaft an. Nach Issmer erreicht das kindliche Gewicht bei der neunten Graviditat seinen Höhepunkt, nach Winckler bei der siebten.

Es handelt sich hierbei jedoch stets um Ergebnisse aus Durchschnittswerten, die auf den Einzelfall nicht immer zutreffen. Siesel bemerkt beispielsweise, daß bei direkt aufeinanderfolgenden Geburten in 57,4 % zwar eine Zunahme des Geburtsgewichtes erfolgte, bei 38,9 % aber eine Abnahme, und in 3,7 % keine Änderung erfolgte. Man kann vermuten, daß dabei auch der Abstand der Schwangerschaften voneinander eine Rolle spielt (Jakoby). Klostermann nimmt an, daß der Uterus von Mehrgebärenden besser durchblutet ist als bei Erstgebärenden und deshalb funktionstüchtiger ist. Baumgarten, Issmer und Jakoby bemerkten auch eine deutliche Zunahme des Placentargewichtes entsprechend den höheren kindlichen Gewichtswerten.

Da Alter und Schwangerschaftszahl im allgemeinen parallel gehen, war es naheliegend, die Größenzunahme der Kinder auch den Alterseinflüssen zuzuschreiben. Fourman, der diese Abhängigkeit untersuchte, kam allerdings zu dem Schluß, daß die Gewichtszunahme der Neugeborenen späterer Schwangerschaften vorwiegend von der Zahl der vorangegangenen Geburten und nur wenig vom mütterlichen Alter beeinflußt war. Mosler errechnete das durchschnittliche Neugeborenengewicht bei 794 Müttern unter 18 Jahren mit 3264,4 g, jenes bei 20- bis 30-jährigen Müttern dagegen mit 3481,8 g. Auch die durchschnittlichen Längen der Neugeborenen unterschieden sich um etwa 1/2 cm. Bei diesen sehr jungen Müttern ist allerdings eine geschlechtliche Unreife in Betracht zu ziehen (Fourman). Gutfeld findet jedoch bei Müttern zwischen 14 3/4 und 17 Jahren normale Durchschnittsgewichte ihrer Neugeborenen.
Issmer nimmt einen selbständigen Einfluß von Geburtenzahl und Gebäralter auf die Körpergröße der Neugeborenen an. Nach Baumgarten werden die schwersten Früchte im Alter von 25 bis 29 Jahren geboren, nach Winckler zwischen dem 28. und 35 Lebensjahr. Kontsek bemerkt eine Zunahme des Geburtsgewichtes ebenfalls nur bis zum 28. Lebensjahr.

Es ist naheliegend, daß der Placenta selbst als vermit-

telndes Organ zwischen Mutter und Kind ein bestimmender Einfluß auf die Größe der Neugeborenen eingeräumt werden muß, sobald sie Abweichungen vom gewohnten anatomischen Bau aufweist. So wurde denn auch bei Placentar- und Insertionsanomalien der Nabelschnur meist ein erniedrigtes Geburtsgewicht bei gleichzeitig erhöhtem Placentargewicht gefunden. Es lag also eine Funktionsminderung des ernährenden Organs vor (Schmid, Schömig).
Schömig untersuchte 3400 Placenta-praevia-Fälle und fand hierbei ein vergrößertes durchscnittliches Placentargewicht, jedoch ein nicht entsprechend erhöhtes, aber normales Kindsgewicht. Die meisten Autoren stellen aber eine Unterentwicklung der Neugeborenen bei Placenta praevia fest.
Straßmann befaßte sich bereits um die Jahrhundertwende mit der Frage, ob nicht durch die abnorme Entwicklung des ernährenden Organs, der Placenta, auch die Ausbildung der Frucht leide. So konnte er denn auch bei 24,43 % seiner Placenta-praevia-Fälle feststellen, daß die Früchte zwar normal lang, aber nicht entsprechend schwer waren.

Roth stellt bei ihren 328 Placenta-praevia-Fällen fest, daß die Neugeborenen nicht nur untergewichtig, sondern auch kürzer als jene bei normaler Gravidität sind.
De Lee bemerkt ebenfalls, daß die Neugeborenen bei Placenta praevia im Wachstum zurückgeblieben sind. Schmid entdeckt, daß die Placenta-praevia-Kinder eine verzögerte Reifung aufweisen und untergewichtig sind.
Aufschlußreich sind die Untersuchungen Rehses, welche statistisch sichern konnte, daß nach Blutungen in der Gravidität5,7 % mehr Kinder an der unteren Grenze der Reife geboren wurden und die Zahl der unreifen Kinder ebenfalls um 5,82 % höher lag als bei blutungsfreiem Verlauf der Gravidität.

Als Ursachen für eine Unterentwicklung und Schädigung der Frucht bei Placenta praevia kommen wahrscheinlich verschiedene Faktoren in Frage:

1) Der abnorme Nährboden bei isthmischer Implantation, der durch seine mangelhafte deciduale Reak-

tion und schlechtere Blutversorgung gekennzeichnet ist.

2) Der Verlust an Sauerstoff und Nährstoffen durch Blutungen.

3) Die Verkleinerung der Austauschfläche durch kleine placentare Ablösungen, die infolge von Dehnungsverschiebungen und Wehen am unteren Eipol auftreten können.

4) Möglicherweise kindliche Blutverluste durch Zerreißungen von Zotten bei placentaren Ablösungen (Heising, Martius).

In den folgenden beiden Kapiteln möchten wir nun feststellen, ob auch bei unseren Placenta-praevia-Fällen die Größe der Neugeborenen beeinträchtigt ist.

## 1) Das Geburtsgewicht der Kinder

Wie wir bereits feststellten, ist das Gewicht der Neugeborenen von zahlreichen exogenen und endogenen Faktoren beeinflußt, die wir jedoch bei unserem relativ kleinen Untersuchungsmaterial nicht berücksichtigen und ausschalten können. Die Streuungsbreite des Neugeborenengewichtes um einen Mittelwert ist außerordentlich hoch. Sie nimmt gegen Ende der Gravidität zu und ist zu diesem Zeitpunkt dreimal größer als die der Länge (Solth, Hosemann). Das Gewicht ist demnach eine mehr exogen als endogen bestimmte Größe (Noack und Otto).
Mittelwerte können deshalb nur als ganz grobe Ergebnisse betrachtet werden, die lediglich für einen kleinen Teil annähernd genau sind.

In der folgenden Tabelle sind unsere Placenta-praevia-Kinder nach Gewichtsklassen und dem Geburtstermin in einzelne Gruppen aufgeteilt.

Tabelle 7: Das durchschnittliche Neugeborenengewicht in g bei unseren 351 Placenta-praevia-Kindern

| Tragzeit i.Wochen | -999 | 1000 -1999 | 2000 -2999 | 3000 -3999 | 4000- | mittleres Gewich | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 28. | 3 | 6 | | | | 1082,8 | 1082,8 |
| 29. 30. | 2 | 11 | | | | 1286,6 | 1540,8 |
| 31. 32. | | 20. | 4 | | | 1675,3 | |
| 33. 34. | 1 | 20. | 18. | | | 1886,4 | 2259,0 |
| 35. 36. | 1 | 5 | 48 | 8 | | 2493,4 | |
| 37. 38. | | | 39 | 16 | | 2860,9 | 3081,7 |
| 39. 40. | | 1 | 31 | 65 | 5 | 3200,7 | |
| 41. 42.(?) | | | 4 | 29 | 6 | 3523,6 | 3492.0 |
| 43. 44.(?) | | | 1 | 4 | | 3246 | |
| 45. 46.(?) | | | | 1 | 1 | 3880 | 3880 |
| 15. Mon.(?) | | | | 1 | | 3590 | |
| zus.: | 7 | 63 | 145 | 124 | 12 | 351 + 4 ohne Angabe | |
| Mißb. in % | - | 9,5 | 4.1 | 4,0 | 8,3 | | |

Aus der Tabelle ist ersichtlich, daß 124 von 351 Neugeborenen, also rund 35 % zwischen 3000 und 4000 g wiegen, 145 Kinder, also etwa 40 %, zwischen 2000 und 3000 g. In der niedrigen Gewichtsklasse von 1000 bis 2000 g treten 63 Fälle auf, das ist fast 1/5 aller Kinder. Es handelt sich hierbei jedoch, mit einer Ausnahme, um lauter Fälle, die vor dem 10

Monat geboren wurden. Unter 1000 g wiegen 7 Früchte, von denen wiederum 5 eine Tragzeit von höchstens 30 Wochen aufweisen und nur 2 später geboren wurden, also stark untergewichtig sind. Insgesamt wiegen 215 Neugeborene, rund 3/5 aller Kinder, unter 3000 g. Überdurchschnittlich schwere Früchte, die ein Gewicht von 4000 g und mehr aufzuweisen haben, sind es 12. Elf davon kamen zwischen der 39. und 42.(?) Woche zur Welt, in einem Fall handelt es sich um eine Übertragung(?).
Das schwerste Kind wog 4400 g, war 53 cm lang und kam in der 45.(?) Woche zur Welt. Es ist das Kind einer 32-jährigen Erstgebärenden bei Placenta praevia centralis. Das leichteste Kind wog 610 g, war 31 cm lang und wurde in der 28. Woche geboren. Es ist das 2. Kind einer 32-jährigen Frau.
Mißbildungen treten in der niederen und in der höchsten Gewichtsklasse doppelt so häufig auf als in den mittleren Gewichtsklassen, in denen kein einziger Fall einer schweren Mißbildung enthalten ist.

Roth findet bei ihren Placenta-praevia-Fällen aus der Marburger Klinik ähnliche Ergebnisse: Prozentual die größte Gewichtsklasse ist jene mit den Neugeborenen zwischen 2000 und 3000 g. Fast 2/3 der Kinder wiegt unter 3000 g. Der höchste Prozentsatz an Mißbildungen tritt jedoch in der extrem hohen Gewichtsklasse auf.

Zum Vergleich haben wir Roths Ergebnisse über das mittlere Gewicht der Placenta-praevia-Kinder den unsrigen in der folgenden Tabelle gegenübergestellt.

Tabelle 8: Mittleres Geburtsgewicht von 328 Placenta-praevia-Kindern nach Roth und von 351 eigenen Fällen

| Schwang. monat | VII | VIII | IX | X | XI(?) |
|---|---|---|---|---|---|
| Mittl.Gew.in g von 328 Pl.-praev.-F. nach Roth | 1500 | 1757 | 2404 | 3157 | 3567 |
| Mittl.Gew.in g von unseren 351 Plac.-praev.-Kindern | 1082,8 | 1540,8 | 2259 | 3081,7 | 3492 |

Die Werte von Roth über das Durchschnittsgewicht bei Placenta-praevia-Kindern aus der Marburger Klinik liegen erheblich höher als die unsrigen. Wahrscheinlich sind hier Stammesunterschiede oder bestimmte Lebensgewohnheiten der Bevölkerung von Einfluß, da auch die Werte für normale Graviditäten in Marburg überaus hoch liegen (Solth).

Es hat zunächst den Anschein, als wäre die Häufung an untergewichtigen Kindern bei Placenta praevia lediglich eine Folge der verkürzten Tragzeit. Vergleicht man jedoch die mittleren Gewichte der einzelnen Schwangerschaftsmonate unserer Placenta-praevia-Kinder mit den in der Literatur angegebenen Werten für normale Graviditäten, so zeigt sich deutlich die Untergewichtigkeit der Neugeborenen bei Placenta praevia. So gibt Siesel für ausgetragene Früchte je nach Schwangerschaftszahl Werte zwischen 3225 und 3419 g an; Katz und König ermittelten ein Durschnittsgewicht von 3181 g für "Friedenskinder", Issmer bei 7612 ausgetragenen Kindern ein mittleres Gewicht von 3267 g. Mosler fand bei 20- bis 30-jährigen Müttern ein kindliches Durchschnittsgewicht von 3481 g, Lotz bei gesunden Müttern und reifen, ehelichen Geschwisterneugeborenen 2417 bis 3489 g. Strassmann gibt als

Normalgewicht für den VII. Monat 1218 g an, für den VIII. Monat 1900 g, für den IX. 2500 g und für den X. Monat 3100 g.
Neben all diesen Werten aus jüngerem und älterem Beobachtungsgut von normalen Graviditäten liegt unser Durchschnittsgewicht mit 3081,7 g für den 10. Monat bei Placenta praevia am niedrigsten.
Zum Vergleich mit dem Neugeborenengewicht bei normaler Gravidität stand uns leider keine Statistik der Tübinger Universitäts-Frauenklinik zur Verfügung. Wir sahen uns daher genötigt, die Ergebnisse von Hosemann aus der Göttinger Universitäts-Frauenklinik von etwa 12 000 Neugeborenen zu verwenden, die zwischen 1926 und 45 zur Welt kamen. Hosemann verwendet den Medianwert. Wir hielten es bei unserem kleinen Beobachtungsgut für zweckmäßiger, das arithmetische Mittel aus den Einzelgewichten zu errechnen.

Unsere Durchschnittsgewichte (s.Tab.9) liegen, abgesehen von der 41./42.(?) Woche und der 45./46.(?) Woche, deutlich unter den Werten von Normalgeburten nach Hosemann. Die Differenz beträgt für die 29./30. Woche -11,8 %, für die 31./32. -5,4 %, für die 33./34. - 15,8 %, für die 35./36. Woche -8,8 %, für die 37./38. -6,5 %, für die 39./40. -2,7 %, für die 41./42.(?) +1,8 %, für die 43./44.(?) -8,0 % und für die 45./46.(?) Woche +10,6 %.
Abgesehen von den Werten für die 43./44.(?) Woche hat es den Anschein, als wären die Differenzen in frühen Monaten der Gravidität größer als gegen Ende der Schwangerschaft. Hier übertrifft sogar in der 41./42.(?) und in der 45./46.(?) Woche das Durchschnittsgewicht bei Placenta praevia mit +1,8 % bzw. +10,6 % jenes bei normaler Gravidität. Es handelt sich dabei um Fälle, deren Mütter größtenteils, nämlich in 27 von 41 Fällen erst im 11.(?) Monat, bzw. zu Beginn der Geburt zu bluten anfingen; fünf Frauen begannen im 10. Monat erstmals zu bluten, sechs Frauen im 9. Monat und nur drei Frauen bereits im 2. Trimenon. Der Einfluß dieser Komplikation entfällt also bei den meisten dieser Kinder, die in der 41./42.(?) Woche geboren wurden.

Tabelle 9: Das mittlere Neugeborenengewicht von 351 Placenta-praevia-Geburten und ca. 12000 Normalgeburten

| Geburtstermin in Wochen | Mittl.Gew.in g v.351 Plac.-praev.-Kindern | Medianwert in g v.ca. 12000 Normalgeb.n.Hosemann | Differenz d. durchschnittl. Gewichte | |
|---|---|---|---|---|
| | | | absolut | in % |
| 29. 30. | 1287 | 1460 | -173 | -11,8 |
| 31. 32. | 1675 | 1770 | - 95 | - 5,4 |
| 33. 34. | 1886 | 2240 | -354 | -15,8 |
| 35. 36. | 2493 | 2733 | -240 | - 8,8 |
| 37. 38. | 2861 | 3061 | -200 | - 6,5 |
| 39. 40. | 3201 | 3291 | - 90 | - 2,7 |
| 41. 42.(?) | 3524 | 3463 | + 61 | + 1,8 |
| 43. 44.(?) | 3246 | 3530 | -284 | - 8,0 |
| 45. 46.(?) | 3880 | 3509 | +371 | +10,6 |

Man kann weiterhin annehmen, daß bei manchen Placenta-praevia-Trägerinnen der dystope Placentarsitz durch besonders gute uterine Kreislaufverhältnisse oder durch eine übermäßige Ausbreitung bzw. Vergrößerung der Placenta so ausgezeichnet kompensiert wird, daß die Frucht keinerlei Mangel zu leiden hat. Nur so läßt sich vielleicht das Ergebnis der 41./42.(?) Woche erklären.

Die Gewichtswerte der 43./44.(?) und der 45./46.(?) Woche sind kaum statistisch zu verwerten, da es nur 7 Fälle sind. Roth findet bei ihren Untersuchungen über Placenta-praevia-Kinder mit zunehmender Tragdauer ebenfalls eine sichtbare Abnahme der Gewichtsdifferenzen zwischen Placenta-praevia-

Kindern und Normalgeburten. Auch hier findet sich auffallenderweise im 11.(?) Monat eine Gewichtsdifferenz von +3 %. Sie versucht dies folgendermaßen zu deuten: "Bei Geburten im VII. und VIII. Monat sind vorher wahrscheinlich gehäuft Blutungen aufgetreten, die das Kind geschädigt haben, während bei rechtzeitig beendeter Schwangerschaft der Blutverlust in ein späteres Entwicklungsstadium des Kindes fiel und sich nicht mehr so störend auswirken konnte." Wie wir im vorhergehenden Kapitel über die Frühgeburtenhäufigkeit feststellten, liegt der Blutungsbeginn bei den Frühgeburten unter den Placenta-praevia-Kindern tatsächlich in der Mehrzahl der Fälle in einem viel früheren Stadium als bei den Kindern über 2500 g. Unter den Neugeborenen über 2500 g weist nämlich der X. Monat der Gravidität den höchsten Prozentsatz an Müttern auf, die hier zum ersten Mal bluten.
Lassen wir die wenigen Fälle der 43.(?) bis 46.(?) Woche unberücksichtigt, so können wir für unsere Ergebnisse dieselbe Erklärungsmöglichkeit zur Diskussion stellen.

b) Die Neugeborenenlänge bei Placenta praevia

Der Nachteil bei Vergleichen des kindlichen Längenwachstums besteht darin, daß die gemessenen Werte mit einer erheblichen subjektiven Fehlergröße belastet sind. Das Gewicht läßt sich exakter messen als die Scheitel-Fersenlänge des Neugeborenen.

Im Gegensatz zum Gewicht ist jedoch die Neugeborenenlänge eine viel konstantere Größe. Zwar zeigt auch die Länge des Neugeborenen starke Schwankungen in den einzelnen Schwangerschaftsmonaten, doch werden diese gegen Ende der Gravidität immer geringer, so daß schließlich die Gewichtsvariabilität den dreifachen Wert der Größenvariabilität aufweist (Hosemann). Solth stellte sogar fest, daß das Längenmaß in allen Schwangerschaftsmonaten eine mehr als dreimal kleinere

Streuung als das Gewicht zeigt. Issmer bemerkt eine viermal größere Konstanz der Länge als des Gewichts. Zangemeister sieht die Länge als sichereres Maß für den Entwicklungsgrad einer Frucht an, eben weil sie weniger variabel und weniger von Zufälligkeiten abhängig sei als das Gewicht.

Trotzdem sind auch für die Länge die angegebenen Normalwerte je nach Klinik und Autor recht unterschiedlich. Mosler gibt für die reifen Neugeborenen von 20- bis 30-jährigen Müttern eine durchschnittliche Neugeborenenlänge von 50,8 cm an, Issmer findet bei 7612 reifen Kindern einen Wert von 50,3 cm, Baumgarten bei 1000 reifen Früchten für die Knaben 52,66 cm, für die Mädchen 51,23 cm, durchschnittlich 51,9 cm.

Solth gibt für eine Tragzeit von 240 bis 259 Tagen eine durchschnittliche Länge von 49,34 cm an, für 260 bis 280 Schwangerschaftstage einen Durchschnittswert von 50,72 cm. Erstaunlich hoch liegen die von Hosemann angegebenen Medianwerte. Bei einem Beobachtungsmaterial von 11 995 Neugeborenen mit Tragzeiten zwischen 23 und 50 Wochen ermittelt er für die 37./38. Woche einen Median von 52,1 cm, für die 39./40. Woche 52,9 cm.

Wir teilten wiederum wie beim Gewicht unsere Placenta-praevia-Fälle nach Schwangerschaftsdauer und Neugeborenenlänge in mehrere Gruppen auf und berechneten aus den Einzellängen das arithmetische Mittel für die verschiedenen Wochen, bzw. Monate der Gravidität.

Von 349 Placenta-praevia-Kindern weisen 217, das sind etwa 62 %, eine Geburtslänge zwischen 41 und 50 cm auf. Ein erstaunlich großer Anteil, nämlich 101 Kinder, also fast 30 %, liegen zwischen 51 und 55 cm. Von diesen 30 % kamen 6 Kinder in der zweiten Hälfte des IX. Monats zur Welt, der größte Teil im X. und XI.(?) Monat.

Tabelle 10:Die mittlere Neugeborenenlänge in cm von 349 Plac.-praevia-Kindern

| Schwang. in Mon. | davon Wochen | 30 cm | 31-40 cm | 41-50 cm | 51-55 cm | 56- cm | Mittl.Länge in cm | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| VII. | 28. | 1 | 6 | 1 | - | | 34,3 | 34,3 |
| VIII. | 29. 30.<br>31. 32. | -<br>- | 10<br>3 | 3<br>20 | -<br>- | | 38,7<br>43,3 | 41,6 |
| IX. | 33. 34.<br>35. 36. | -<br>- | 8<br>1 | 30<br>56 | -<br>6 | | 43,1<br>47,2 | 45,6 |
| X. | 37. 38.<br>39. 40. | -<br>- | -<br>1 | 43<br>48 | 12<br>52 | 1 | 50,8<br>50,3 | 50,5 |
| XI.(?) | 41. 42.<br>43. 44. | -<br>- | -<br>- | 14<br>2 | 25<br>3 | | 51,2<br>50,2 | 51,1 |
| XII.(?) | 45. 46. | - | - | - | 2 | | 52 | 52 |
| XV.(?) | | | | | 1 | | 51 | 51 |
| zus.: | | 1 | 29 | 217 | 101 | 1 | 349 + 6 ohne Angaben | |
| Mißbil. | absolut<br>in % | 1<br>100 | 3<br>10,3 | 8<br>3,7 | 6<br>5,9 | -<br>- | | |

Nur 30 Kinder, also knapp 9 %, sind 40 cm lang und darunter. Zwei Drittel davon, nämlich 20 Kinder, wurden vor dem IX. Monat geboren, sind also wahrscheinlich der Tragzeit entsprechend lang; ein Drittel von diesen 30 Neugeborenen kam im IX. bzw. X. Monat zur Welt, ist also im Wachstum sicher zurückgeblieben und unter der Norm lang. Ein einziges Kind ist unter 30 cm lang. Es ist das kürzeste Neugeborene, 27 cm lang, wiegt 1860 g und kam in der 28. Woche zur Welt. Es zeigt eine Mikromelie, also eine schwere Mißbildung, und ist das fünfte Kind einer 28-jährigen Frau bei Placenta praevia lateralis. Das längste

Neugeborene und das einzige über 55 cm Länge wurde in der ersten Hälfte des X. Monats geboren, wiegt 2480 g und ist 56 cm lang, also abnorm lang, und frühgeburtlich schwer. Es ist das dritte Kind einer 36-jährigen Patientin. Mißbildete Kinder kommen in den beiden niedersten Längenklassen relati häufig vor.

Betrachtet man die mittleren Längen für die verschiedene Schwangerschaftsmonate, so scheinen nach der Haase'schen Regel die Geburtslängen der Placenta-praevia-Kinder ganz nc male Werte aufzuweisen. Die mittlere Länge beträgt im VII. Monat (28. Woche) 34,3 cm, im VIII. Monat 41,6 cm, im IX. M nat 45,6 cm, im X. 50,5 cm, im XI.(?) 51,1 cm, und für die 45./46.(?) Woche 52 cm. Die durchschnittlichen Längen von 328 Placenta-praevia-Kindern nach Roth aus der Marburger Klinik liegen sogar noch höher als unsere Ergebnisse. Roth errechnet für den VII. Monat eine durchschnittliche Länge von 40,8 cm, für den VIII. Monat 44,3 cm, für den IX. 47,5 cm und für den XI. Monat 52,6 cm. Nur der X. Monat mit einer Durchschnittslänge von 50,5 cm entspricht unserem Wert.
Hosemann weist allerdings anhand seines Göttinger Materials nach, daß die Geburtslänge in den letzten 20 Jahren statistisch gesichtert um rund 1,5 bis 2 cm zugenommen hat. Man kann annehmen, daß dies für andere Kliniken in Deutschland gleichermaßen gilt und die relativ höheren Durchschnittswerte erklärt.

Zum Vergleich mit den mittleren Längen bei normaler Gravidität verwendeten wir wieder die Statistik Hosemanns aus der Göttinger Universitätsfrauenklinik über die Längenmaße von 11 995 Neugeborenen.
Hosemann ermittelte allerdings wieder den Medianwert, wir verwendeten das arithmetische Mittel.

Tabelle 11: Durchschnittl. Neugeborenenlängen von ca.12000 Normalgeburten n. Hosemann und von unseren 349 Placenta-praevia-Kindern

| Schwang. dauer in Wochen | Mittl.Länge v.349 Plac. pr.Kindern in cm | Medianwert v. 11995 Neugeb. längen in cm n.Hosemann | Differenz der beiden durchschnittl. Längenwerte | |
|---|---|---|---|---|
| | | | absol.in cm | in % |
| 29. 30. | 38,7 | 42,3 | -3,6 | - 8,5 |
| 31. 32. | 43,3 | 44,9 | -1,6 | - 3,6 |
| 33. 34. | 43,1 | 48,3 | -5,2 | -10,8 |
| 35. 36. | 47,2 | 50,4 | -3,2 | - 6,3 |
| 37. 38. | 50,8 | 52,1 | -1,3 | - 2,5 |
| 39. 40. | 50,3 | 52,9 | -2,6 | - 4,9 |
| 41. 42.(?) | 51,2 | 53,7 | -2,5 | - 4,6 |
| 43. 44.(?) | 50,2 | 54,3 | -4,1 | - 7,5 |
| 45. 46.(?) | 52,0 | 53,7 | -1,7 | - 3,2 |

Im Vergleich zu Hosemanns "Normalwerten" liegen unsere Ergebnisse bei Placenta praevia eindeutig niedriger. Die Differenz der beiden Werte beträgt -8,5 % in der 29./30. Woche, -3,6 % in der 31./32. Woche, -10,8 % in der 33./34. und -6,3 % in der 35./36. Woche. Für die 37./38. Woche beträgt der Unterschied -2,5 %, für die 39./40. Woche -4,9 %, für die 41./42.(?) -4,6 %, für die 43./44.(?) -7,5 % und schließlich für die 45./46.(?) Woche -3,2 %. Für die erste Hälfte des VIII. und IX. Monats und für die zweite Hälfte des XI.(?) Monats sind die Differenzen am größten und in der ersten Hälfte des X. Monats mit -2,5 % am kleinsten.

Die Placenta-praevia-Kinder haben also offenbar auch hinsichtlich der Länge eine geringere Wachstumsgeschwindig-

keit als die Früchte bei normaler Gravidität, wofür wir dieselben Faktoren wie für die Untergewichtigkeit verantwortlich machen können. Allerdings sind die Differenzen der Längenwerte etwas weniger groß und konstanter als jene der Gewichtswerte. Während die Differenzen zum Normalen beim Gewicht je nach Tragzeit zwischen -15,8 % und +1,8 % (bzw. +10,6 %) schwanken, ist die größte Differenz bei der Länge -10,8 % und die kleinste -2,5 %. Der Unterschied zu Normalwerten kann also beim Gewicht doppelt so groß wie bei der Länge sein. Die Länge scheint also weniger durch exogene Faktoren beeinflußbar zu sein als das Gewicht der Früchte.

Roth fand bei ihren Placenta-praevia-Kindern für den VII. Monat eine Längendifferenz von -14 %, im VIII. von -10 %, im IX. von -6 %, im X. von -2 % und im XI. von etwa +1 %. Die Differenzen sind also in den früheren Monaten der Gravidität wie beim Gewicht wieder am größten. Eine solche Gesetzmäßigkeit läßt sich bei unseren Längenwerten nicht feststellen.
Möglicherweise wären die Differenzen noch geringer, wenn wir zum Vergleich eigenes Beobachtungsgut an der Tübinger Universitäts-Frauenklinik gehabt hätten.
Hosemann weist nämlich darauf hin, daß die Göttinger Neugeborenen immer besonders groß und schwer gewesen seien im Vergleich zu anderen Kliniken.

Ferner können die Differenzen zu den "Normalwerten" Hosemanns für die einzelnen Schwangerschaftswochen deshalb nicht genauer bewertet werden, weil auch die Länge von zahlreichen anderen Faktoren beeinflußt wird, unser Beobachtungsgut jedoch gering ist und uns statt des arithmetischen Mittels der Medianwert als Vergleichswert zur Verfügung stand.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die kindliche Wachstumsgeschwindigkeit bei Placenta praevia sowohl hinsichtlich des Gewichts als auch der Länge hinter derjenigen bei normaler Gravidität zurückzubleiben scheint. Dabei sind die Differenzen zwischen den Mittelwerten bei Placenta

praevia und den Medianwerten normaler Schwangerschaften bei der Länge konstanter und weniger groß als beim Gewicht der Neugeborenen. Eine Beziehung der Unterschiede zur Graviditätsdauer konnte nicht eindeutig festgestellt werden.

Die Mißbildungshäufigkeit bei den Placenta-praevia-Kindern

Mißbildungen stellen Entwicklungsstörungen dar. Als "Mala primae formationis", also als Formabweichungen, die primär nicht nach dem normalen Entwicklungsgang verlaufen, bezeichnet Bickenbach die connatalen Mißbildungen.

Umfassender und klarer ist die Definition von Thalhammer: "Mißbildung im weiten Sinne ist eine Veränderung der Morphologie, d.h. umfaßt alle anatomischen und funktionellen Abweichungen von der Norm, die bei der Geburt bereits vorhanden sind und außerhalb der Variationsbreite liegen." Die Bezeichnung "angeborene Störungen" statt "Mißbildungen" hält er für angebrachter und möchte als Mißbildung im strengen Sinn nur jene connatalen Schäden benannt sehen, welche durch die Fehlerhaftigkeit der männlichen oder weiblichen Keimzelle verursacht sind und eigentliche Störungen der Bildung verursachen sollen. Diese Fehlerhaftigkeit der Keimzellen könnte in früheren Generationen erworben, also erblich oder eine jüngst erworbene Gametopathie sein, deren genetische Fixierung noch fraglich ist (Klebanow). Thalhammer nennt sie beide endogene Störungen, im Gegensatz zu den exogenen, welche durch Schädigung der bereits befruchteten Eizelle entstehen.

In den früheren Jahrzehnten wurde ein großer Teil angeborener Störungen auf die angebliche Minderwertigkeit des Erbgutes zurückgeführt. Tatsächlich gibt es eine Reihe von Mißbildungen und Krankheiten, für die in den meisten Fällen ein Erbgang nachgewiesen werden kann, die also gehäuft in einer Sippe auftreten. Solche durch Genmutationen entstandenen Mißbildungen und Krankheiten sind die Hämo-

philie und Nachtblindheit, der Albinismus, Spaltbildungen des Gesichtes, zahlreiche Extremitätenmißbildungen und viele andere. Bei einigen angeborenen Störungen, so bei der Sichelzellenanämie, beim Mongolismus, dem Ullrich-Turner-Syndrom etc., konnten Veränderungen im Chromosomenbestand nachgewiesen werden (Lenz, Otto).

Seit Greggs Entdeckung der Embryopathia rubeolica vor 20 Jahren häufen sich die experimentellen Studien an Tieren und die klinischen Beobachtungen zur Aufdeckung von exogenen Noxen, welche angeborene Störungen verursachen können. So herrscht heute vorwiegend die Meinung, daß die Mehrzahl der früher als erblich angesehenen Mißbildungsformen durch eine Schädigung der Gameten, der Blastula oder des Embryo entsteht, also milieubedingt ist. Entsprechend dem Funktionszustand der Frucht zur Zeit der einwirkenden Noxe werden die angeborenen Störungen in Blastematosen, Embryopathien, Fetopathien und angeborene Krankheiten eingeteilt. Nur bei den Blastematosen und Embryopathien wird es zu Fehlbildungen bzw. Hemmungsmißbildungen kommen (Thalhammer).

Einige der experimentell ermittelten kausalen Faktoren der Mißbildungsgenese seien hier erwähnt.

Bereits vor mehr als 40 Jahren stellte Stockard Versuche mit Fischembryonen an, indem er die Keime einer sauerstoffarmen Atmosphäre mit Kohlendioxydüberschuß oder stark erniedrigten Temperaturen aussetzte. Je nach dem Zeitpunkt, der Dauer und Intensität der Einwirkung konnte er die verschiedensten Mißbildungen erzielen.

Ähnliche Versuche stellten Ingalls und Büchner am Warmblüterembryo an. Durch kurzfristigen schweren Sauerstoffmangel in der Unterdruckkammer konnte Büchner am Hühnerembryo fast alle Mißbildungen des Menschen erzeugen. Wiederum war Grad und Zeitpunkt der gesetzten Noxe für den Typ der entstandenen Mißbildung ausschlaggebend.

Auch die Wirkungen des Vitaminmangels an trächtigen Ratten und Säuen wurden erprobt und dabei die verschiedensten Mißbildungen bei den Würfen beobachtet (Watteville, Nalz, Oehme, Pfaltz).
Die Wirkung von Hormonen auf den sich entwickelnden Keimling war ebenfalls Gegenstand von Experimenten. Dabei konnten mit Insulin je nach Dosis und Zeitpunkt der Injektion zahlreiche Rumpf-, Extremitäten- und Augenmißbildungen an Hühnerembryonen hervorgerufen werden (Mosley, Landauer), bei Mäusen mit Cortison vor allem Gaumenspalten (Kalter und Frazer).

Die Ergebnisse der zahlreichen Experimente führten zu weitgehend ähnlichen Schlußfolgerungen und Erkenntnissen: entscheidend für den Typ der exogen erzeugten Mißbildung war mit wenigen Einschränkungen nicht die Art der Noxe, sondern der Zeitpunkt ihrer Einwirkung auf den Keim. Dafür sprach, daß man gleichartige Mißbildungsformen durch die verschiedensten Noxen erhalten konnte, und umgekehrt die verschiedensten Mißbildungen durch eine einzige Art von Schädigung entstehen konnten. (Stockard, Ingalls, Pfaltz, Watteville, Landauer). Büchner faßt diese Erkenntnis in die Worte: "Der Zeitpunkt des Beginns, Dauer und Intensität der Noxe bestimmen Ort, Qualität und Umfang der Mißbildungen". Darüberhinaus soll auch die erbliche Konstitution (Kalter und Frazer, Landauer, Ernst) und die Jahreszeit eine Rolle spielen. Die experimentell erzeugten Mißbildungen stellten Phänokopien der genetisch bedingten dar (Büchner).
Die Unspezifität der meisten exogenen Mißbildungsfaktoren deutete auf einen gemeinsamen Wirkungsmechanismus hin. Bereits Stockard sieht die primäre Wirkung aller Noxen darin, daß sie die Entwicklungsgeschwindigkeit in bestimmten kritischen Perioden ungewöhnlich stark herabsetzen. Eine tiefer gehende Vorstellung macht sich Büchner. Er sieht die causa prima in der Hemmung der intensiven Atemprozesse, die jeder Strukturbildung vorausgehen und die nicht verschoben werden können (Otto).

Direkter und indirekter Sauerstoffmangel, Gifte, Temperaturerniedrigungen, Infektionen, Störungen des Fermenthaushaltes durch Mangel an Fermenten oder Vitaminen (von Brücke Mangel an Substrat durch Insulinschock oder unzureichende Ernährung des Feten, wirken sich letztlich immer auf die Atemprozesse aus (Büchner).
Landauer erklärt die teratogenetische Wirkung der Insulininjektionen mit der Hypothese eines spezifischen Blocks auf die Coenzyme durch das Hormon.

Eine Mißbildung resultiert also offenbar dann, wenn diese oxydationshemmenden Faktoren die Organe im Augenblick ihrer stärksten Proliferationsphase treffen, so lange die Wachstums- und Differenzierungsvorgänge im Embryo stark erhöht sind (Stockard, Ingalls, Töndury, Büchner).
Diese "empfindliche" Phase, in welcher der Embryo auf äußere Einwirkungen ganz anders als der Fet und der Erwachsene reagiert, nämlich in der Weise einer Fehlbildung bzw. einer Entwicklungshemmung, beschränkt sich beim Menschen etwa auf die ersten drei Schwangerschaftsmonate, nämlich auf die Determinationszeit seiner Organe.

Hinsichtlich der formalen Genese wird von Büchner nur die Bildungshemmung anerkannt: "Das formale Prinzip der Mißbildungen im Sauerstoffmangel ist also nicht das einer Vernichtung schon gebildeter Strukturen, sondern das einer Hemmung des normalen Strukturbildungsprozesses an dieser oder jener Stelle des Keimes. Sauerstoffmangel wird wirksam, indem er phasenspezifisch die Strukturbildung unterbricht." Dagegen vertritt Mayer die Ansicht, daß nicht immer nur eine Hemmung, sondern vom Zeitpunkt der Schädigung ab eine Fehlsteuerung der Entwicklung erfolge. Percy und Malpas stellen es sich so vor, daß die Herabminderung der frühesten Ernährung der Frucht zuerst eine abnorme Entwicklung des primitiven vaskulären Systems mit sich bringt und daraus eine mangelhafte Ausbildung des Nervensystems resultiert. Die verschiedenen peripheren Mißbildungen wären dann nur eine Folge der fehlerhaften zentralen Regulation und ihre Lokalisation abhängig von der betroffenen Stelle des Nervensystems.

Die entscheidende Frage war nun, inwieweit derartige teratogenetische Faktoren, wie sie im Tierexperiment gefunden wurden, auch für die menschliche Entwicklung in Frage kamen. Zu ihrer Klärung sind während der letzten 20 Jahre zahlreiche klinische Beobachtungen angestellt worden.

Schon lange bekannt ist die Wirkung der ionisierenden Strahlen, sowohl ihr Sterilitätseffekt als auch ihre teratogenetische Wirkung auf die wachsende Frucht (Büchner, Naujoks, Mayer, Engelhardt, Heinrich, Eymer). Aufsehen erregten jedoch die Beobachtungen des Augenarztes Gregg, der vor 20 Jahren nach einer Rötelnepidemie bei den Kindern der im ersten Trimenon erkrankten Mütter wiederholt Mikrophthalmie und Hornhauttrübungen entdeckte. Ähnliche Augendefekte ruft das Polio-Virus hervor, allerdings auch nach der Embryonalperiode, wobei es sich um eine sekundäre Zerstörung bereits gebildeter Organe handelt (Töndury), also um eine Fetopathie. Auch nach Masern, Mumps, Varicellen, Hepatitis und Grippe sind gehäuft mißbildete Kinder beobachtet worden (Bickenbach). Die Mibildungsfrequenz soll sich nach durchgemachten Viruserkrankungen in der Gravidität von normalerweise 2 auf 9,6 % erhöhen (Bickenbach). Da Bakterien, Toxoplasmen und Spirochaeten offenbar erst nach Verschwinden des Syncytiumtrophoblasten die Placentarschranke durchdringen können (Hellbrügge, Oehme), vermögen sie keine Hemmungsmißbildungen mehr zu erzeugen, sondern lediglich Fetopathien. -

Während die Schädigungen durch fremde Organismen Mutter und Kind fast unabhängig voneinander betreffen, allerdings mit völlig andersartigen Reaktionen, werden die engen Mutter-Kind-Beziehungen besonders deutlich bei den Stoffwechselerkrankungen der Mutter. Am bekanntesten ist die Embryopathia diabetica. Bei Kindern diabetischer Mütter sollen Mißbildungen etwa 10 mal so häufig wie im Gesamtdurchschnitt vorkommen. Worm fand unter 163 Neugeborenen diabetischer Frauen 6,5 % Mißbildungen, White unter den Totgeborenen solcher Fälle sogar 11 %. Die schweren pla-

centaren Veränderungen bei Diabetes mellitus (Hörmann) deuten darauf hin, daß wahrscheinlich nicht allein der gestörte Kohlenhydratstoffwechsel als teratogenetischer Faktor in Betracht kommt, sondern auch die ungenügende diaplacentare Versorgung des Feten (Siegeler). Ferner scheinen die Schockzustände nach Insulininjektionen nicht weniger gefährlich für die Frucht zu sein (Worm, Mayer). Der endemische Kretinismus gehört zu den eindrucksvollsten Bildern einer Fruchtschädigung. Eine stark erhöhte Mißbildungsfrquenz weisen angeblich auch die Kinder von Schwangeren mit einer Gestose auf (Hohlbein, Naujoks, Heinrich). Hohlbein berichtete von Mißbildungen nach Cortisongaben in der Gravidität, Uhlig von 3 Kindern mit multiplen Mißbildungen, deren Mütter mit hohen Dosen Follikelhormen während der Gravidität behandelt wurden.

Eine ganz andere Art von Schädigungsmechanismen stellen jene Faktoren dar, welche die Fruchtentwicklung anscheinend rein mechanisch beeinträchtigen können.
So werden für einige Mißbildungen wie Hüftgelenksluxationen Schiefhals, Klumpfuß, schräge Gesichtsspalten u.a., neben nachweisbar erblicher Belastung amniogene Stränge (Gruber, von Winckel) und Raumbeschränkungen durch Uterusmißbildunge und -tumoren, Mehrlingsgraviditäten, ferner Fruchtwassermangel und abnorme kindliche Lagen verantwortlich gemacht (von Winckel, Naujoks, Ernst, Gauß, Ingalls, Martius). Es wird sich hier wahrscheinlich meist um sekundäre Zerstörungen infolge von Durchblutungsstörungen und Zwangslagen, und nicht um echte Mißbildungen handeln.
Echte Bildungshemmungen als die dem Embryo adäquaten Reaktionsformen sind aber dann zu erwarten, wenn ein erhebliche Nahrungs- und Sauerstoffmangel die Frucht in der Zeit ihrer Organgenese trifft. Wie Tierexperimente bewiesen haben (Pfaltz, Watteville, Joner), benimmt sich der wachsende Keim keinesfalls wie ein Parasit im mütterlichen Körper.

Mangelzustände sind auf die verschiedenste Weise denkbar. Chronischer Sauerstoffmangel bei schwerem Vitium cordis der Mutter, lang dauernde Hungerzustände und sogar

eine qualitativ minderwertige Ernährung, werden als ursächliche Mißbildungsfaktoren angeschuldigt (Klebanow, Kirkwood, Burke, Beal).
Klebanow fand nach dem Krieg unter 1430 Neugeborenen jüdischer Frauen, welche zum Teil jahrelang inhaftiert gewesen waren, eine Mißbildungsquote von 4 %, während die allgemeine Mißbildungshäufigkeit an der Münchner Frauenklinik von 1942 bis 1947 nur 1,52 % betrug. Hohlbein bemerkte, daß von 1917 bis 1921 und von 1943 bis 50 im Durchschnitt die doppelte Mißbildungsquote auftrat wie in den Friedensjahren dazwischen. Worm konnte allerdings keine erhöhte Mißbildungshäufigkeit in den Kriegs- und Nachkriegsjahren finden.

Während die teratogenetische Wirkung schwerer Mangelzustände durch derartige Beobachtungen erwiesen zu sein scheint, herrschen über den Angriffspunkt dieser Noxen 2 gegenteilige Meinungen: auf der einen Seite wird eine Fruchtschädigung durch unmittelbaren Mangel an hochwertigem Eiweiß und Vitaminen während der Gravidität und durch ein fehlerhaftes unreifes Eibett infolge einer hormonell bedingten Insuffizienz des Ovars angenommen (Büchner); auf der anderen Seite wird für die erhöhte Zahl der Mißbildungen eine Dysplasie, bzw. biologische Minderwertigkeit der Keimzellen angeschuldigt (Klebanow, Hegnauer). Die Hunger-, Lager-, Haft- und Fluchtamenorrhoen (Naujoks) sprechen sowohl für eine Keim- wie für eine Fruchtschädigung, die Befunde von Stieve an den Ovarien zum Tode verurteilter Frauen und jene von Stefko an verhungerten Menschen eher für die Keimschädigung. Eine besonders große Bedeutung kommt bei all diesen Fällen zweifellos den psychischen Faktoren zu, vor allem in ihrer Auswirkung auf die Keimdrüsen (Naujoks, Klebanow, Hegnauer, Stieve), während der gravide Uterus gegen psychische Insulte relativ gut geschützt sein soll (Naujoks).

Ein akuter Nahrungsverlust wird immer dann eintreten, wenn es zu heftigen Blutungen aus dem Uterus in der Schwangerschaft kommt, sei es durch schwere mechanische Traumen,

Abtreibungsversuche oder durch die dystope Placentation. Dem drohenden Frühabort, sei er spontan oder artefiziell bedingt, wird als teratogenetischer Faktor eine große Bedeutung beigemessen (Benda, Schröder).
Rhese stellte bei ihren Untersuchungen an der Tübinger Universitäts-Frauenklinik fest, daß die Kinder von graviden Müttern mit Blutungen in der Frühschwangerschaft doppelt soviel Mißbildungen aufwiesen wie jene von Müttern ohne Blutungen. Bei acht von den 10 Mißbildungen fiel die Blutung in die Determinationszeit der mißbildeten Organe. Heinrich fand unter 215 Mißbildungen in 28 Fällen eine Blutung im ersten Trimenon, wobei ebenfalls ein Zusammenhang mit der Entwicklungszeit der Organe bestand.
Ein Nahrungs- und Sauerstoffmangel kann schließlich überall da auftreten, wo eine regelrechte Ausbildung des Eibettes und der Placenta nicht gewährleistet ist. Diesem ungenügenden Nährboden können die verschiedensten Ursachen zugrunde liegen, nämlich hormonelle Dysfunktionen des Ovars, eine durch Operationen, Aborte und Curettagen geschädigte Schleimhaut, zahlreiche Geburten, ferner Nabelschnuranomalien und die isthmische Implantation.- Nabelschnuranomalien sollen besonders häufig bei mißbildeten Kindern vorkommen (Ernst), Zyklusanomalien und Amenorrhoen weit häufiger bei den Müttern mißbildeter als gesunder Kinder zu finden sein (Heinrich). Während Büchner und Greenhill diese Regelanomalien für die mangelhafte Ernährung des Feten, bzw. als Mißbildungsfaktor verantwortlich machen, betrachten andere Autoren diese lediglich als Ausdruck des geschädigten Ovars, und halten die Keimschädigung für die primäre Mißbildungsursache (Murphy, Klebanow, Hegnauer).

Die Bedeutung des dexidualen Haftbodens zeigt sich in den gehäuften Mißbildungen bei ektopischen Früchten (Martius, Büchner, Malpas, Percy, Mall, Greenhill). Bei Tubargravidität treten nach Mall 96 % pathologische Embryonen auf, 80 bis 90 % nach Büchner. Aigner nimmt jedoch an, daß die gemeinsame Ursache von Mißbildung und ektopischer Gravidität eine endogene Veränderung des Eies ist.

Bereits zu Anfang dieses Jahrhunderts weist Mall auf die Bedeutung der fehlerhaften Placentation über einem mangelhaft vaskularisierten Uterussegment für die Entstehung pathologischer Embryonen hin, wie dies bei Placenta praevia oder einem myomatösen Uterus möglich ist. Auch Greenhill sieht in der ungenügenden decidualen Reaktion der Isthmusschleimhaut die Ursache der gehäuften Mißbildungen, Deformitäten und Zwillingsgeburten bei Placenta praevia.

In den primären und sekundären Nidationsstörungen des befruchteten Eies, welche durch primär mangelhafte Nidation oder durch Blutungen im Beginn der Gravidität entstehen, erblickt Büchner eine der nicht seltenen Ursachen für die menschlichen Mißbildungen durch Sauerstoff- und Glucosemangel: "Die unvollkommene Einnistung des Eies bei der Placenta praevia ist aber gerade das führende Kennzeichen dieser Implantationsanomalie".

Bevor wir uns den eigenen Placenta-praevia-Fällen zuwenden, möchten wir zuerst einige Angaben aus der Literatur über die allgemeine Mißbildungshäufigkeit bringen.

Tabelle 12: Angaben in der Literatur über die allgemeine Mißbildungshäufigkeit

| Autor | Jahr | Ort | Geburtenzahl | Mißbildungsrate in % |
|---|---|---|---|---|
| von Winckel | 1896 | Dresden | 10 056 | 1,3 |
| | | München | 8 149 | 2,8 |
| Naujoks | 1938 | - | 17 800 | 1,33 |
| Malpas, Percy | 1938 | USA | 13 964 | 2,1 |
| Greenhill | 1939 | USA | 369 597 | 0,94 |
| Unterrichter | 1937 | Innsbruck | 100 000 | 0,37 |
| Worm | 1930-49 | | 14 611 | 1,01 |
| Hegnauer | 1907-50 | | 141 706 | 0,67 |
| Klebanow | 1917-41 | | 56 082 | 0,99 |
| u.Hegnauer | 1942-47 | | 10 535 | 1,52 |
| Hohlbein | 1915-50 | | 41 067 | 0,79 |
| v.Schubert | 1959 | | 5 314 | 2,1 |
| Mc Intosh | | | 5 739 | 7,5 |

Die recht beträchtlichen Unterschiede in der Mißbildungshäufigkeit erklären sich vielleicht zum Teil durch den verschiedenen Umfang des jeweiligen Untersuchungsmaterials, die zeitlichen Differenzen und die uneinheitliche Definition der Mißbildungen. Ferner muß man sich darüber klar sein, daß in den Mißbildungsstatistiken nicht nur die genetisch bedingten und die Fehl- und Hemmungsmißbildungen enthalten sind, sondern wahrscheinlich auch Fetopathien, nämlich sekundäre Zerstörungen und Reifungshemmungen. Es sei dabei nur an die verschiedenen Möglichkeiten der formalen Genese bei Hydrocephalus und Schiefhals, bei Hirndefekten, Strumen und Hüftgelenksluxationen erinnert (Langer, Mayer, Baader, Hegnauer).

Am meisten Beachtung verdienen die umfangreichen Statistiken von Hohlbein, Klebanow, Hegnauer und Greenhill, die in ihren Werten ziemlich übereinstimmen, weil sie große

Zeiträume erfassen und deshalb Schwankungen weniger unterworfen sind. Wie wir bereits erwähnten, stellten nämlich Hohlbein und Klebanow in den Kriegs- und Nachkriegsjahren vermehrt Mißbildungen fest. Ganz allgemein soll die Mißbildungsfrequenz in den letzten beiden Jahrzehnten ebenfalls zugenommen haben. Das kommt auch in den drei Statistiken von Maurer, Dürr und Heinrich an die Tübinger Universitäts-Frauenklinik zum Ausdruck. Worm und v.Schubert bestreiten allerdings, daß es sich um eine echte Zunahme handelt. Beide halten die früheren Statistiken für fehlerhaft, weil angeblich weniger auf Mißbildungen geachtet wurde und diese nicht immer in den Hauptbüchern erwähnt seien. Die Mißbildungsrate von v.Schubert mit 2,1 % erreicht nahezu die von Heinrich mit 2,73 % an der Tübinger Frauenklinik; bei beiden sind die toten Kinder seziert worden, wobei sich öfters innere Mißbildungen herausstellten.
Unwahrscheinlich hoch erscheint die amerikanische Angabe mit 7,5 % Mißbildungen. Sie kam dadurch zustande, daß nicht nur alle toten Kinder seziert, sondern die lebenden mit allen klinischen Methoden untersucht wurden und sich nach 6 bis 12 Monaten post partum einer Nachuntersuchung unterziehen mußten, bei der sich weitere mißbildete Kinder herausstellten. Die tatsächliche Häufigkeit der angeborenen Entwicklungsstörungen scheint also enorm hoch zu liegen.

Unter den 355 Kindern unserer 348 Placenta-praevia-Trägerinnen aus den Jahren 1930 - 58 befanden sich 18 mit einer angeborenen Entwicklungsstörung. Dies entspricht einer relativen Häufigkeit von 5,07 %.

Um eine Vergleichsmöglichkeit mit der allgemeinen Mißbildungshäufigkeit an der hiesigen Klinik zu haben, richteten wir uns in der Beurteilung der Entwicklungsstörungen nach der Statistik von Heinrich. Danach wurden leichtere Anomalien, wie Hydrocelen, Naevi und Haemangiome unter Fünfmarkstückgröße, Strumen unter Hühnereigröße und einseitiger Kryptorchismus nicht berücksichtigt. Fußdeformitäten wurden nur erfaßt, wenn sie eine fachorthopädische

Behandlung erforderlich machten, Hypospadien nur dann, wenn das Orificium urethrae externum sich wenigstens 1/2 cm vom Ort der normalen Harnröhrenöffnung entfernt befand. Einen "fraglichen Hydrops" und eine kleine Nabelhernie berücksichtigten wir ebenfalls nicht. Ein offenes Foramen ovale mit offenem Ductus Botalli bei einem 1 Tag alten Kinde betrachteten wir als physiologisch (Wrete).

Zur Beurteilung eines möglichen teratogenetischen Effektes von Blutungen in der Gravidität sind diese bei den einzelnen Fällen erwähnt, ebenso Alter, Schwangerschaftsordnungszahl, frühere Aborte, geburtshilfliche Eingriffe und Krankheiten während der Schwangerschaft.

1) Frau H.G.: 22 J., I.p., Placenta praev. totalis

Kind: ♂, 2600 g schwer, 45,5 cm, 40. Woche
Hypospadie u. Andeutung einer Knickfußstellung li.

2) Frau U.A.: 34 J., I.p., Placenta praev. totalis

Kind: ♂, 2400 g schwer, 49 cm, 35. Woche
Cystische, hühnereigroße congenitale Struma u. Turmschädel
gestorben nach 1/2 Stunde

3) Frau P.V.: 41 J., I.p., Plac. pr. totalis, Ovarialkystom vor 4 Jahren

Kind: ♂, 2300 g schwer, 45 cm, 34. Woche
Haemangiom auf der Brust re. (bestrahlt u. kleine Hydrocele re.

4) Frau W.H.: 31 J., II.p., Plac. pr. totalis, Haemolyt. Ikterus während der Gravidität

Kind: ♂, 1810 g schwer, 43 cm, 31. Woche
Doppelseitiger Leistenbruch

5) Frau B.L.: 34 J., II.p., Plac. pr. lateralis. In der 1. Hälfte der Grav. viel erbrochen, Cervixmyom.

Kind: ♂, 4030 g schwer, 55 cm, 40. Woche Hydrocephalus + Struma + Schwimmhautbildung zwischen 3. und 2. Zehe

6) Frau H.A.: 33 J., II.p., Plac. pr. totalis, enges Becken

Kind: ♀, 3510 g schwer, 54 cm, 41.(?) Woche Kleinapfelgroße Struma

7) Frau D.M.: 37 J, II.p., Plac. pr. partialis, 1 Zangengeburt vor 11 Jahren

Kind: ♀, 2640 g schwer, 40 cm, 34. Woche 2. und 3. Zehe beiderseitig im unteren Glied zusammengewachsen

8) Frau T.E.: 36 J, II.p., Plac. pr. lateralis, Sectio caes. vor 3 Jahren wegen Placenta praevia-

Kind: ♂, 1540 g schwer, 40 cm, 29. Woche Naevus flammeus auf li. Brust und Oberarm 5-Markstückgroß (bestrahlt) gestorben nach 1 Stunde

9) Frau S.E.: 29 J, III.p., Plac. pr. marginalis, leichte Blutung im 4. Monat. Starkes Erbrechen vom 2. bis 7. Monat.

Kind: ♂, 3600 g schwer, 52 cm, 41.(?) Woche 3 cm großes Feuermal auf der Stirn. kleine Hydrocele re.

10) Frau S.E.: 33 J, III.p., Plac. pr. totalis

Kind: ♂, 3260 g schwer, 53 cm, 40. Woche Doppelseitiger Kryptorchismus + kleines Feuermal auf dem Oberbauch

11) Frau S.R.: 32 J, III.p., Pl. pr. totalis

Kind: ♀, 2500 g schwer, 48 cm, 35. Woche

Kleiner Spalt am Oberkiefer

12) Frau W.A.: 37 J, III.p., Plac. pr. lateralis

Kind: ♂, 2810 g schwer, 49 cm, 40. Woche

Hypospadie

13) Frau K.L.: 36 J., III.p., Pl. praev. lateralis, enges Becken, 1 Wendung, 1 Zangengeburt, 2 x manuelle Plac.lösung. vor 8 und 10 Jahren.

Kind: ♀, 3770 g schwer, 51 cm, 40. Woche

Naevus 2 1/2 cm breit, 4 cm lang auf dem re. Schläfenbein, Struma

14) Frau C.B.: 42 J., III.p., Plac. pr. lateralis, 60 % Hb Sectio caes. wegen Plac. pr. vor 5 Jahren

Kind: ♂, 1540 g schwer, 41 cm, 33. Woche

Septumdefekt des Herzens

gestorben nach 1 Monat

15) Frau H.M.: 38 J., IV.p., Pl. praev. lateralis

Kind: ♀, 1100 g schwer, 38 cm, 34. Woche

Meckelsches Divertikel

16) Frau R.E.: 37 J., V.p., Plac. pr. totalis, starkes Erbrechen am Anfang der Gravidität

Kind: ♀, 1750 g schwer, 44 cm, 32. Woche

Völlige Atresie des Darmes an der Flexura duodeno-jejunalis

gestorben nach 2 1/2 Std.

17) Frau N.L.: 28 J., V.p., Plac. pr. lateralis

Kind: ♀, 1860 g schwer, 27 cm, 28. Woche

Mikromelie,

gestorben nach 1/2 Stunde

18) Frau G.H.: 34 J., VI.p., Plac. pr. marginalis,
1 Wendung u. Extraktion vor 9 Jahren,
3 Aborte

Kind: ♂, 3920 g schwer, 51,5 cm, 42.(?)
Woche
Thymushyperplasie (bestrahlt)

Zunächst scheint es verwunderlich, daß keine der Anamnesen einen Anhalt für eine Blutung im ersten Trimenon bietet, welche für die Entwicklungsstörung des betreffenden Organs verantwortlich gemacht werden könnte. Es ist auch nicht anzunehmen, daß eine schwere Blutung in den ersten Schwangerschaftsmonaten von den Frauen übersehen wurde. Eine erbliche Belastung kommt in keinem Fall in Frage. Jedoch kann man in vier Fällen einen anderen exogenen Störungsfaktor zur Erklärung der Mißbildungen heranziehen. In den Fällen 5, 9 und 16 war zu Beginn der Schwangerschaft jeweils heftiges Erbrechen aufgetreten, das als Symptom einer ernstzunehmenden Gestose zu werten ist; im Fall 4 ist ein hämolytischer Ikterus vermerkt, der sowohl toxisch als auch im Sinne eines Sauerstoffmangels wirksam gewesen sein könnte. Außerdem wäre zu überlegen, ob es sich beim Kryptorchismus und dem Leistenbruch nicht um Reifungsstörungen handelt, die vielleicht späteren heftigen Schwangerschaftsblutungen zuzuschreiben sind.

Wie ist nun diese hohe Zahl der übrigen Mißbildungsfälle zu erklären?
Wir nehmen an, daß bei unseren Placenta-praevia-Kindern als eine von vielen Ursachen der Entwicklungsstörungen das mangelhafte decidual umgewandelte Eibett zur Zeit der Nidation oder auch die später einsetzende gestörte Placentation auf einem geschädigten, funktionsuntüchtigen Nährboden zu betrachten ist. Sechs von unseren 18 Müttern sind in dieser Hinsicht anamnestisch vorbelastet durch Operationen, Aborte und degenerative Erscheinungen am Uterus. In 2 Fällen war bereits früher eine Placenta praevia aufgetreten. Berücksichtigt man außerdem noch das meist fort-

geschrittene Alter der Placenta-praevia-Trägerinnen, dann kämen theoretisch als Ursache für die Entwicklungsstörungen bei Placenta praevia folgende Faktoren in Betracht:

1. Die mangelhafte deciduale Reaktion des Isthmus.
2. Die durch Aborte, Curettagen, Operationen und häufige Geburten geschädigte und erschöpfte Schleimhaut bei Mehrgebärenden.
3. Die Schwangerschaftsblutungen im 1. Trimenon.
4. Das fortgeschrittene Alter der Plac.-praev.- Trägerinnen mit einer möglichen hormonellen Dysregulation der Ovarien.

Es ist anzunehmen, daß nicht jeder geringfügige Mangel an Nährstoffen oder Sauerstoff zu einer nennenswerten Einschränkung der Atmungsprozesse bei der Frucht führen wird, sondern nur eine extrem starke Noxe auf den Gesamtkörper (Hegnauer) oder die Summe vieler gleichsinnig wirkender Störungsfaktoren (Greenhill, Heinrich, Landauer) eine Fehlbildung oder Bildungshemmung erzeugen kann. Außerdem wird die Konstitution und eine genetisch bedingte mütterlich-fetale Beziehung eine Rolle spielen (Kalter und Frazer, Landauer). Wie sehr hier noch unbekannte, nicht faßbare Faktoren beteiligt sind beweist die Tatsache, daß im Tierversuch trotz scheinbar gleichartiger Versuchsbedingungen stets nur ein Teil des betroffenen Kollektivs, nie die Gesamtheit der Tiere, Schäden aufzuweisen hat. So darf auch für die Entwicklungsstörungen bei Placenta praevia ein Zusammenwirken mehrerer ungünstiger Mechanismen und Umstände im Sinne einer Synteratogenese angenommen werden.

Zwischen 1938 und 58 sind hier an der Tübinger Universitäts-Frauenklinik drei Statistiken über die Mißbildungshäufigkeit der Klinikgeburten aufgestellt worden.
Die folgende Tabelle zeigt die Geburtenzahl und die absolute und relative Häufigkeit der Mißbildungen in diesen Jahren. Alle drei Statistiken enthalten nur schwerere Entwicklungsstörungen, dagegen nicht die leichten Anomalien.

Tabelle 13: Allgemeine Mißbildungshäufigkeit an der Universitäts-Frauenklinik Tübingen

| Autor | Jahre | Anzahl der Geburten | Mißbildungen | |
|---|---|---|---|---|
| | | | abs. | rel. in % |
| Dürr | 1938/39 | 3 449 | 46 | 1,33 |
| Dürr | 1945-53 | 12 970 | 274 | 2,11 |
| Heinrich | 1954-58 | 7 872 | 215 | 2,73 |
| zus.: | | 24 291 | 535 | 2,20 |

Gegenüber dieser allgemeinen Mißbildungsfrequenz von 2,20 % an der Tübinger Universitäts-Frauenklinik zeigt unser Wert mit 5,07 % bei den Placenta-praevia-Kindern eine deutliche Erhöhung.
Um diesen Unterschied als reell oder zufällig beurteilen zu können, wurden die beiden Kollektive mit Hilfe statistischer Berechnungen miteinander verglichen.
Zur statistischen Sicherung der Ergebnisse wurde zu den prozentualen Mittelwerten (p) der einfache mittlere Fehler (m), die Differenz der prozentualen Mittelwerte, sowie der einfache mittlere Fehler der Differenz berechnet. Der wahre Wert x kann sich von dem gemessenen Mittelwert, d.h. vom Prozentsatz p praktisch niemals um mehr als um den dreifachen mittleren Fehler unterscheiden (Rehse). Deshalb gilt bei einer Vergleichsstatistik für die Sicherung eines Ergebnisses nach van der Waerden folgende Regel: "Wenn die Differenz der prozentualen Mittelwerte ($p_1 - p_2$) größer ist als der dreifache mittlere Fehler dieser Differenz, so ist sie sicher reell und nicht zufällig". Das Ergebnis gilt als dreifach statistisch gesichert und damit erwiesen. Kann das Ergebnis nur zweifach statistisch gesichert werden, dann ist eine Abhängigkeit möglich, aber nicht gesichert, das Ergebnis also ernst zu nehmen. Ist der Grad der statistischen Sicherung gleich 1, die Dif-

ferenz der prozentualen Mittelwerte also nicht größer als der einfache mittlere Fehler dieser Differenz, so ist das Ergebnis nur zufällig (Rehse).
In der folgenden Tabelle wird die Mißbildungshäufigkeit bei Kindern von Placenta-praevia-Trägerinnen mit der allgemeinen Mißbildungshäufigkeit an der Tübinger Universitäts-Frauenklinik verglichen. Dabei sind die absoluten Werte und die relative Häufigkeit, der mittlere Fehler der Differenz und der Grad der statistischen Sicherung angegeben.

Tabelle 14: Statistische Sicherung der erhöhten Mißbildungshäufigkeit bei Placenta-praevia

| | Anzahl | Mißbildungen | |
|---|---|---|---|
| | | absol. | proz.Mittelwert mit einf.mittl.Fehler ($p \pm m$) |
| Geburten der Jahre 1938/39 u.1945-58 | 24 291 = 100% | 535 | 2,21 % ± 0,095 % |
| Geburten bei Plac. praevia | 355 = 100% | 18 | 5,32 % ± 1,185 % |
| Differenz der prozentualen Mittelwerte ($p_1 - p_2$) | | | 3,11 % |
| Mittlerer Fehler d. Differenz $m = m_1 + m_2$ | | | 1,19 % |
| Grad der statist. Sicherung $\frac{(p_1 - p_2)}{m}$ | | | 2,61 |

Das Ergebnis kann über zweifach, jedoch nicht dreifach statistisch gesichert werden. Das bedeutet, daß ein Zusammenhang zwischen gehäuften Mißbildungen und Placenta praevi

nicht sicher erwiesen, jedoch durchaus möglich ist. Es handelt sich also nicht um einen reinen Zufallsbefund, vielmehr um ein ernst zu nehmendes Ergebnis.

Zum Vergleich seien noch einige Angaben aus der Literatur über die Mißbildungsfrequenz bei Placenta praevia erwähnt:

Tabelle 15: Angaben aus der Literatur über die Mißbildungshäufigkeit bei Placenta praevia

| Autor | Anzahl d. plac.-praev.-Geburten | Mißbildungsquote in % |
|---|---|---|
| Greenhill | 3 423 | 2,75 |
| Amerikan. Angaben n. Greenhill | 1 023 | 1,7 |
| Rzezacs | 227 | 2,6 |
| Roth | 328 | 2,5 |
| Aigner | 2 040 | 0,88 |
| Unsere Werte | 355 | 5,07 |

Roth findet unter ihren acht Mißbildungen
1 x Anencephalus + Struma persistens
1 x Gaumenspalte + Hasenscharte + Knick-Plattfüße + Hüftgelenksluxation + Septumdefekt des Herzens + offener Ductus Botalli + Hufeisenniere + 2 Ureteren
1 x Klumpfüße
1 x Klumpfußstellung
1 x verkrümmte Finger
1 x Kurzfingrigkeit
1 x Mißbildungen im re. Kniegelenk
1 x Umbilicalhernie + Hydrocele testis

Aigners Untersuchungsmaterial enthält nur schwere Mißbildungen.
Unser Wert mit 5,07 % Mißbildungen liegt am höchsten von allen Angaben. Offenbar spielen örtliche Verschiedenheiten oder die uneinheitliche Definition der Mißbildungen eine Rolle wie bei der allgemeinen Mißbildungsfrequenz. Denn auch die übliche Mißbildungshäufigkeit liegt bei diesen Autoren niedriger. Alle Autoren mit Ausnahme von Aigner stellen eine erhöhte Zahl von Entwicklungsstörungen bei Placenta-praevia-Kindern fest, allerdings meist ohne statistische Sicherung, was bei der Kleinheit des Materials für die Beurteilung erforderlich wäre. Das Geburtengut von Greenhill und Aigner verdient größere Beachtung. Greenhill bemerkt dreimal so häufig mißbildete Kinder bei Placenta praevia als beim regelrechten Placentarsitz. Er erwartet eine noch höhere Mißbildungsquote bei den Fällen mit reiner Isthmusimplantation, weil hier besonders schlechte Nidationsbedingungen zu vermuten sind, welche die Fruchtentwicklung beeinträchtigen könnten. Auch bei Einbeziehung der Aborte würde wahrscheinlich die Mißbildungshäufigkeit bei Placenta praevia anwachsen.

Im Unterschied zu Greenhill findet Aigner keine Vermehrung der Entwicklungsstörungen bei Placenta praevia und lehnt damit auch die exogenen Faktoren als Mißbildungsursachen fast völlig ab.

Eine weitgehende Übereinstimmung herrscht in der Erfahrung, daß mißbildete Kinder häufiger von älteren als von jüngeren Müttern geboren werden (Hegnauer, Murphy, Greenhill, Büchner, Percy, Malpas, Worms, Grebe).
So konnten Hegnauer und Klebanow an einem umfangreichen Geburtenmaterial von 1917 bis 41 an der Münchner Frauenklinik feststellen, daß die über 40 Jahre alten Mütter etwa 2 1/2 mal soviel somatisch abwegige Kinder zur Welt gebracht hatten als Frauen unter 35 Jahren. Anencephale sollen 10 mal häufiger von über 45-jährigen Müttern geboren werden als von 16 - bis 20-jährigen. Ebenso wurde bei Hydrocephalen, angeborenen Herzfehlern und der mongoloiden Idio-

tie ein durchschnittlich höheres mütterliches Alter bemerkt (Percy, Malpas, Hegnauer). Defekte des Nervensystems und Hernien der Neugeborenen wiesen eine beträchtliche, statistisch gesicherte Zunahme mit steigendem mütterlichem Alter auf. Dagegen zeigten sich Spaltbildungen des Rückenmarks, Klumpfuß und Genitalmißbildungen altersunabhängig, ebenso Gliedmaßenfehler und Gesichtsspalten (Hegnauer). Ingalls bemerkte, daß alte Erstgebärende häufiger mongoloide Kinder gebären als jüngere Erstgebärende.

Manche Autoren stellten auch eine Polarität des mütterlichen Alters in Bezug auf die Häufigkeit der mißbildeten Kinder fest (Büchner, Grebe, Lenz, Krone). Mißbildungen sollen häufiger beim ersten oder letzten Kind einer Familie auftreten als nach der allgemeinen Wahrscheinlichkeit zu erwarten wäre (Grebe). Dagegen konnte Hegnauer keine Mißbildungszunahme bei Kindern besonders junger Frauen beobachten.
Dies ist einer der Gründe für zwei verschiedenartige Auffassungen über die Ursache der Beziehung zwischen mütterlichem Alter und kindlicher Mißbildungsfrequenz.

Eine Reihe von Autoren nimmt primär eine Schädigung des Fortpflanzungsapparates an, also eine plasmatische oder chromosomale Keimschädigung (Reifferscheid, Hegnauer, Klebanow, Murphy). Die gehäuften Aborte,Frühgeburten und Mißbildungen bei älteren Frauen, ebenso die Zyklusstörungen wären damit nur Ausdruck dieser degenerativen Alterungsprozesse am Ovar. Hegnauer sieht diese Vermutung darin bestätigt, daß Aigner keine erhöhte Mißbildungshäufigkeit bei Placenta-praevia-Kindern nachweisen konnte und die Geburtenfolge angeblich einen bedeutend geringeren Einfluß auf die Mißbildungsrate hat als das Alter der Mutter. Die Entdeckung eines überzähligen Chromosoms bei mongoloiden Kindern wird so gedeutet, daß das Alter möglicherweise einen Einfluß auf die allgemeine Mutationsrate hat, und die Frequenz dieser Mutation vielleicht von äußeren Einflüssen abhängig ist (Otto, Grebe).

Im Gegensatz dazu betrachten andere Autoren das fehlerhafte Eibett als eigentliche Ursache einer Fruchtschädigung.

Büchner prägte den Begriff der geschlechtlichen Unreife der Frau für die ersten Jahre nach Auftreten der Menarche und für die praeklimakterische Zeit, welche seiner Meinung nach die Ausbildung einer vollwertigen Decidua nicht gewährleistet.
Außer dieser ovariell-hormonell verursachten decidualen Minderwertigkeit sollen rasch hintereinanderfolgende Geburten, Curettagen und Aborte ebenfalls eine Erschöpfung und Abnützung der Schleimhaut zur Folge haben (Greenhill, Malpas, Perey, Büchner).

Wir haben an unseren Mißbildungsfällen die Beziehung zum mütterlichen Alter, zur Gebärzahl und zum Abstand von der letzten Gravidität untersucht.
In der folgenden Tabelle sind die Placenta-praevia-Kinder nach verschiedenen Altersgruppen der Mütter aufgeteilt. Daneben ist die entsprechend aufgetretene Zahl an mißbildeten Kindern absolut und relativ angegeben, ferner der Anteil der Placenta praevia totalis.

Tabelle 16: Die Mißbildungshäufigkeit bei Placenta praevia in Abhängigkeit vom mütterlichen Alter

| Mütterl. Alter in Jahren | Plac.-praev.-Kinder | | | | Mißbildungen | | Pl.pr. total. in % |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Knaben | Mädchen | ohne Angabe | zus. | abs. | relat. in % | |
| Unter 21 | 4 | – | – | 4 | – | – | 25 |
| 21 - 30 | 71/2 | 49/1 | – | 120 | 3 | 2,5 | 38,3 |
| 31 - 35 | 62/5 | 41/2 | – | 103 | 7 | 6,7 | 47,6 |
| 36 - 40 | 52/2 | 37/4 | 1 | 90 | 6 | 6,7 | 40,5 |
| 41..... | 27/2 | 11 | – | 38 | 2 | 4,9 | 50 |
| zusammen: | 216/11 | 138,7 | 1 | 355 | 18 | 5,1 | |
| Mißbildg.in % | 5,1 | 5,1 | | 5,1 | | | |

Die Tabelle zeigt eine auffallende Häufung von mißbildeten Kindern bei den über 30-jährigen Müttern. Die Frauen zwischen 30 und 40 Jahren bringen über 2 1/2 mal soviel Kinder mit Entwicklungsstörungen zur Welt als jene unter 30 Jahren.
Das Absinken der Mißbildungsfrequenz von 6,7 % in der Altersgruppe der 30- bis 40-jährigen auf 4,9 % bei den über 40 Jahre alten Frauen kann ein Zufall sein und darauf beruhen, daß diese Altersklasse besonders klein ist. Eine eindeutige Beziehung zum Placenta-praevia-Grad ist nicht festzustellen.
Offenbar spielt das Alter eine wesentliche Rolle, im Falle der Placenta praevia sicherlich im Büchner'schen Sinn als Ausdruck einer uterinen Minderwertigkeit, sei es nun infolge einer altersbedingten hormonellen Insuffizienz oder durch vorausgegangene Schädigungen. Zur Implantationsanomalie käme hiermit ein weiterer Faktor hinzu, welcher die Ernährungsbedingungen für die Frucht verschlechtern kann.

Im Gegensatz zu unseren Ergebnissen findet Roth unter ihren 328 Placenta-praevia-Trägerinnen die meisten mißbildeten Kinder bei Müttern bis zu 24 Jahren und zwar in einer Häufigkeit von 13,6 %, bei den 25- bis 34-jährigen Müttern dagegen nur in 2,9 %, bei den noch älteren Müttern keinen einzigen Fall einer kindlichen Mißbildung. Das Ergebnis ist also ein vollkommen anderes. Roth zieht daraus den Schluß, daß die Placenta praevia bei den jungen Müttern, die meist Erstgebärende sind, wahrscheinlich häufig durch eine primär tiefe Eiimplantation entsteht, also einen schwereren Grad der Erkrankung darstellt. Bei den älteren mehrgebärenden Müttern dagegen würde es sich wahrscheinlich um eine "Ermüdungskrankheit" des Endometriums handeln und die Placenta erst sekundär auf der Suche nach einem geeigneten Nährboden in den Isthmus hineinwachsen. Roth kann auch tatsächlich andeutungsweise Beziehungen zwischen dem Placenta-praevia-Grad, der Parität und Mißbildungsfrequenz an ihrem Untersuchungsgut aufweisen.

Eine Placenta praevia totalis ist jedoch nicht beweisend für eine primär isthmische Implantation.

Da im allgemeinen bei den älteren Müttern die meisten Mehrgebärenden zu finden sind, könnte das Auftreten von Mißbildungen auch durch die vorangegangenen Schwangerschaften, bzw. deren Komplikationen begünstigt worden sein.

Wir teilten die Placenta-praevia-Kinder in der folgenden Tabelle nach der Schwangerschaftsordnungszahl ihrer Mütter auf, und stellten dabei wiederum die Verteilung der Mißbildungen und der Placenta praevia totalis fest. Da auf die 20- bis 30-jährigen Mütter nur drei kindliche Mißbildungen entfallen, haben wir lediglich die Kinder der über 30 Jahre alten Mütter berücksichtigt. Die Anzahl der vorausgegangenen gynäkologischen und geburtshilflichen Eingriffe und Operationen ist ebenfalls angegeben.

Tabelle 17: Die kindliche Mißbildungshäufigkeit bei Placenta praevia in Abhängigkeit von der Schwangerschaftsordnungszahl bei den über 30-jährigen Frauen

| Schwang.sch. ordn.zahl | Zahl d. Fälle | Gyn.u.geb. hilf.operat. u.Eingr. | Plac. praev.tot. in % | Mißbild. abs. | rel.in % |
|---|---|---|---|---|---|
| I | 19 | 1 | 57,9 | 2 | 10,5 |
| II | 48 | 12 | 47,9 | 5 | 10,4 |
| III | 49 | 12 | 36,7 | 5 | 10,2 |
| IV | 33 | 10 | 42,4 | 1 | 3,0 |
| V | 39 | 15 | 53,8 | 1 | 2,6 |
| VI etc. | 49 | 20 | 34,7 | 1 | 2,0 |

Die Mißbildungsfrequenz zeigt eine deutliche Beziehung zur Schwangerschaftsordnungszahl. Mit einer kindlichen Mißbildungshäufigkeit von über 10 % stehen die Erst-, Zweit- und Drittgebärenden an der Spitze, während dann mit steigender Schwangerschaftszahl ein rascher Abfall erfolgt, bis

auf 2 % bei den Vielgebärenden.
Wie ist diese Verteilung von Entwicklungsstörungen zu erklären?
Während die Gesamtheit der Kinder aller Erstgebärenden nur 5,7 % Mißbildungen aufweist, treten diese bei den "alten Erstgebärenden" fast doppelt so häufig auf. Bei diesen 2 "alten Erstgebärenden" war in beiden Fällen eine Placenta praevia totalis vorhanden. Da die eine Patientin 34, die andere 41 Jahre alt ist, kann man vermuten, daß hier zwei wesentliche Faktoren zusammenkommen, einerseits die wahrscheinlich primär isthmische Implantation, andererseits eine hormonelle Schwäche des Ovars, die beide zusammen die ausreichende Versorgung der Frucht in Frage stellen können.

Wie erklären sich aber nun die hohen Mißbildungsquoten bei den Kindern der Zweit- und Drittgebärenden?
Eine Gesetzmäßigkeit in der Beziehung zwischen Placenta praevia totalis und Mißbildungshäufigkeit läßt sich nicht aufdecken. Die geburtshilflichen und gynäkologischen Eingriffe und Operationen (Curettage, Sectio, Wendung, Extraktion, Zange und manuelle Placentarlösung) verteilen sich so gleichmäßig auf die einzelnen Gruppen der Gebärenden, daß diesen wohl allgemein und im Einzelfall, aber nicht gerade bei den Zweit- und Drittgebärenden allein eine ursächliche Bedeutung als uterusschädigende bzw. teratogene Faktoren beizumessen ist. Es ist jedoch erwähnenswert, daß die beiden Frauen, welche früher schon eine Placenta praevia hatten, gerade auf die Gruppe der Zweit- und Drittgebärenden entfallen. Auch sind bei fünf von den zehn mißbildeten Kindern in dieser Schwangerschaftsordnungszahl die Mütter über 35 Jahre alt. So könnte hier wieder eine altersbedingte hormonelle Insuffizienz mit anderen Faktoren zusammen diese hohe Mißbildungsfrequenz bedingt haben.

Für die geringere Zahl an Mißbildungen bei den Vier-, Fünft- und Vielgebärenden kann man zwei Mechanismen anführen, die möglicherweise hier eine Rolle spielen: ein-

mal der größere, seiner erhöhten Beanspruchung angepaßte Uterus, daneben eine bessere funktionelle Anpassung den Anforderungen der Gravidität gegenüber.

Das Anwachsen des Kindsgewichtes von einer Schwangerschaft zur anderen (Issmer, Klostermann, Martius) erklärt Issmer durch die geringeren Widerstände, welche die nicht vollkommen zurückgebildeten Uteruswandungen der Placentarausdehnung entgegensetzen. Außerdem soll der Uterus der Mehrgebärenden eine bessere Blutzirkulation aufweisen als jener der Erstgebärenden (Klostermann). Diese Ausdehnungsmöglichkeit der Placenta und die bessere Durchblutung des Uterus könnte aber gerade bei einer Isthmusimplantation oder einer geschädigten Decidua von entscheidender Bedeutung sein, um die qualitative Minderwertigkeit des Nährbodens quantitativ kompensieren zu können. Dieser Ersatz d vollwertigen Placenta durch einen flachen, dünneren, dafür aber größeren Mutterkuchen, wie wir ihn bei der Placenta praevia kennen (Martius, Laforet, Schmid), ist wahrscheinlich bei den Erst-, Zweit- und Drittgebärenden noch nicht in diesem Maße möglich wie bei den Vielgebärenden, welche auf diese Weise andere Schädigungsfaktoren bis zu einem gewissen Grade auszugleichen vermögen. Es handelt sich als wie bei den Frühgeburten um eine relative Inkongruenz von Alter und Schwangerschaftszahl, die sich in diesem Fall zu Nachteil der Kinder auswirkt.

Für die Erschöpfung der Gebärmutterschleimhaut wird auc eine rasche Hintereinanderfolge der Geburten verantwortlic gemacht und diese somit als fruchtschädigender Faktor in Erwägung gezogen.

Wir teilten unsere Placenta-praevia-Kinder nach den ver schiedenen zeitlichen Abständen von der vorangegangenen Schwangerschaft in vier Gruppen auf und stellten jeweils die Mißbildungsfrequenz fest.

Tabelle 18: Die kindliche Mißbildungshäufigkeit bei Placenta praevia in Abhängigkeit von der Schwangerschaftsfolge

| Letzte Schwangerschaft vor | Anzahl der Kinder | Mißbildungsfrequenz absol. | in % |
|---|---|---|---|
| 1 J. | 76 | 1 | 1,3 |
| 2 J. | 66 | 2 | 3,0 |
| 3-4 J. | 69 | 6 | 8,8 |
| 5 u. m. J. | 68 | 6 | 8,8 |
| | 279<br>+54 Kinder v. I.p.<br>+22 ohne Angaben | | |

Die angebliche Abnutzung der Schleimhaut durch eine rasche Geburtenfolge scheint für unsere Mißbildungshäufigkeit überhaupt keine Rolle zu spielen. Im Gegenteil, je größer der Abstand von der letzten Schwangerschaft ist, desto mehr kindliche Mißbildungen treten bei unseren Placenta-praevia-Trägerinnen auf. Bei einem Abstand von 1 Jahr beträgt die Mißbildungsfrequenz nur 1,3 %, bei einem Abstand von drei bis vier Jahren bereits 8,8 %. Entweder handelt es sich um einen reinen Zufallsbefund - ein drei- bis vierjähriger Abstand erscheint uns größenmäßig nämlich durchaus normal - oder das Ergebnis läßt sich auf die gleiche Weise deuten wie die niedrige Mißbildungsfrequenz bei den Vielgebärenden.

Es ist denkbar, daß bei einem Geburtenabstand von fünf und mehr Jahren, wenn es sich noch dazu um ältere Mütter handelt, die nicht oft geboren haben, der Uterus "aus der Übung kommt", d.h. sich soweit zurückbildet, daß wir möglicherweise, vom funktionellen Standpunkt aus betrachtet, ähnliche Verhältnisse wie bei einer "alten" Erstgebärenden vorfinden. Der geringe Geburtenabstand, bzw. der nicht zurückgebildete Uterus dagegen wird die Placenta praevia in ihren Wirkungen auf die Frucht besser kompensatorisch aus-

Zuletzt sei noch auf die Beziehung zwischen Mißbildung und Größe der Neugeborenen hingewiesen. Wie wir bereits erwähnten, sollen Mißbildungen bei Frühgeburten und Aborten besonders häufig anzutreffen sein (Opitz, Ahlfeld). In den folgenden zwei Tabellen sind die Placenta- praevia-Kinder nach Gewichts- bzw. Längenklassen geordnet und die jeweils aufgetretenen Mißbildungen angeführt.

Tabelle 19: Die kindliche Mißbildungshäufigkeit bei Placenta praevia in Abhängigkeit vom Geburtsgewicht

| Gewichtsklassen (g) | | -999 | 1000-1999 | 2000-2999 | 3000-3999 | 4000.. | zus. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Mißbildungshäufigk. | abs. | - | 6 | 6 | 5 | 1 | 18 |
| | rel. in % | - | 9,4 | 4,1 | 4,1 | 8,3 | 5,1 |

In der niederen wie in der höchsten Gewichtsklasse treten über doppelt soviel Mißbildungen auf wie in den mittleren Gewichtsklassen. Drei von vier schwer mißbildeten Kindern wiegen zwischen 1000 und 2000 g, nur eines über 4000 g. Demnach sind schwer mißbildete Kinder häufiger untergewichtig als gesunde Kinder.

Tabelle 20: Die kindliche Mißbildungshäufigkeit bei Placenta praevia in Abhängigkeit von der Neugeborenenlänge

| Längenklassen (cm) | | - 30 | 31-40 | 41-50 | 51-55 | 56... | zus. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Mißbildungshäufigk. | abs. | 1 | 3 | 8 | 6 | - | 18 |
| | rel. in % | 100 | 10,4 | 3,7 | 5,9 | - | 5,1 |

Die größte Mißbildungshäufigkeit ist hinsichtlich der Länge der Neugeborenen in den beiden niedersten Klassen anzutreffen. Allerdings handelt es sich bei den unter 30 cm langen Früchten um einen einzigen Fall, der jedoch schwer mißbildet ist. Die drei übrigen, schwer mißbildeten Kinder haben eine Länge zwischen 41 und 55 cm, die ihrer Tragzeit entspricht.
Im Gegensatz zu unseren Ergebnissen findet Roth bei ihren Placenta-praevia-Fällen eine steigende Zahl von Mißbildungen, je höher die Gewichts- bzw. Längenklassen ist. Möglicherweise hat die Art der Mißbildung einen Einfluß auf die Größe, bzw. die Tragzeit der Kinder.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß den entscheidenden Einfluß auf die Mißbildungsfrequenz das erhöhte Alter der Gebärenden zu haben scheint, und dieses vor allem dann wirksam wird, wenn die Schwangerschaftszahl dem Gebäralter nicht entspricht. Am meisten gefährdet sind offenbar die Kinder der Erst-, Zweit- und Drittgebärenden, und zwar jene der älteren Mütter, bei denen der dystope Placentarsitz und die mögliche, altersbedingte hormonelle Dysregulation vielleicht weniger kompensatorisch ausgeglichen werden kann als bei den Vielgebärenden.

Die Geburtenfolge erwies sich insofern als bedeutungsvoll, indem ein längerer Zeitraum zwischen den Schwangerschaften den Uterus nicht zu schonen, sondern zu inaktivieren scheint, die Mißbildungsentstehung also begünstigt. Jedoch wird sich dies nur im Zusammenhang mit einem höheren Gebäralter auswirken.

Mißbildete Kinder kamen häufiger in den niederen und höchsten als in den mittleren Gewichtsklassen vor. Die schweren Mißbildungen jedoch traten vorwiegend nur in den niederen Größenklassen auf.
Das Geschlecht der Kinder erwies sich in unserem Fall als belanglos für die Mißbildungsfrequenz.

Es sei betont, daß diese Deutungen lediglich Erklärungsversuche darstellen, die eigentlich im Gegensatz zur "Abnutzungstheorie" dastehen, und vielleicht nur für den Einzelfall zutreffen mögen.

Da auf biologischem Gebiet zahllose Variationsmöglichkeiten auftreten, entsprechend den vielen, zufällig einwirkenden Faktoren und den Struktur- und Reaktionsunterschieden beim einzelnen Individuum, so sind nur aus einem umfassenden Untersuchungsmaterial gültige Gesetzmäßigkeiten und Zusammenhänge zu erwarten.

## Kindliche Mortalität bei Placenta praevia.

Die Placenta praevia gehörte bis in die jüngste Zeit zu den gefürchtetsten geburtshilflichen Komplikationen. Lediglich durch die zunehmende Zahl der Kliniksentbindungen, bzw durch die häufiger gestellte Indikation zur Kaiserschnittentbindung und deren geringes Risiko für die Mutter konnten die tödlichen Fälle auf mütterlicher wie auf kindlicher Seite erheblich gesenkt werden.

Goldenberg berichtet 1939 über 140 Placenta-praevia-Entbindungen, bei denen die kindliche Mortalität 51,4 % betrug. Die konservativen Methoden wie Metreuryse und Wendung nach Braxton Hicks wurden dabei bevorzugt, die Sectio caesarea nur in 6,15 % der Fälle zur Anwendung gebracht.

Ein anderer russischer Autor fand bei 168 Placenta-praevia-Trägerinnen zwischen 1927 und 37 eine kindliche Gesamtmortalität von 44,5 % (Sokolowslaja). Nalenz und Daerr geben rund 40 % für die Gesamtmortalität ihrer Placenta-praevia-Kinder an.

Noch höher sind die angegebenen Ziffern zu Beginn dieses Jahrhunderts, wo beispielsweise von 235 dieser Kinder 144, also rund 61 %, entweder tot geboren wurden oder innerhalb weniger Stunden post partum starben (Strassmann).

Solche enorm hohe kindliche Verluste werden nur noch von Diabetikerinnen erreicht, bei denen einschließlich der Fehlgeburten mit einer kindlichen Gesamtmortalität von 50 % zu rechnen sein soll (Mayer J.B.).

Siegeler gibt allein für die perinatale Periode dieser Kinder bei unbeeinflußtem Schwangerschaftsverlauf 45 % Verlust an, die bei intensiver Betreuung von Mutter und Kind angeblich auf 20 % gesenkt werden können.

Erheblich gefährdet sind erfahrungsgemäß auch die Früchte von Müttern mit einer Schwangerschaftsgestose, die nach den Untersuchungen Naujoks etwa sieben mal so häufig (16,4 %) in der Gravidität und unter der Geburt absterben wie jene von gesunden Müttern (2,3 %).

Von den 355 Kindern unserer Placenta-praevia-Trägerinnen zwischen 1930 und 58 kamen nur 300 lebend zur Welt. Davon starb etwa ein Fünftel während der folgenden Tage nach der Geburt. Ein Vergleich mit der allgemeinen Mortalität der Kinder an der Universitäts-Frauenklinik Tübingen (wobei die Placenta-praevia-Fälle mit enthalten sind) zeigt die außerordentliche Gefährdung dieser Kinder.

Tabelle 21: Die Mortalität der Neugeborenen allgemein und bei Placenta praevia an der Universitäts-Frauenklinik Tübingen

| | Anzahl der gebor. Kinder insges. | lebend geboren | | tot geboren | | Gestorb. Kinder in den ersten 24 Std. | | später gestorben | | Gesamtmortal. | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | abs. | relat. in % | abs. | relat. in % | abs. | relat. in % | abs. | relat. in % | abs. | relat. in % |
| Kliniks-entbdg. v.1935-58 ohne 1949, 48,45,42 | 32303 | 31489 | 97,5 | 814 | 2,5 | 551 | 1,7 | 376 | 1,2 | 1741 | 5,4 |
| Plac.-pr.-Kinder v. 1930-58 | 355 | 300 | 84,5 | 55 | 15,5 | 47 | 13,2 | 16 davon 3 nach d. 10. Tag | 4,5 | 118 | 33,2 |

Unter der Rubrik 'später gestorbene Kinder' sind alle jene Fälle angeführt, welche innerhalb des 2. bis 10. Tages nach der Geburt starben und daneben ganz wenige Kinder, welche erst in den folgenden Wochen ad exitum kamen.

Von den 63 gestorbenen Placenta-praevia-Kindern starb eines erst am 10. Tag und zwei Kinder vier Wochen nach der Geburt. Die Gesamtortalität der Placenta-praevia-Kinder umfaßt ein Drittel aller Fälle und beträgt etwa das Sechsfache der allgemeinen Mortalität der Kliniksentbindungen. Die Verteilung der Todesfälle auf die Vor- und Nachgeburtsperiode ist ähnlich wie bei der Gesamtheit der Kliniksentbindungen. Denselben Wert wie wir findet Wahl an der Frauenklinik Hamburg-Finkenau. Von 162 Kindern bei Placenta praevia starben 54, also genau ein Drittel. In 35,4 % der Fälle kam allerdings die Sectio caesarea zur Anwendung.

Eine der wichtigsten Ursachen dieser hohen Sterblichkeit ist die Unreife der Kinder, die in einem hohen Prozentsatz vor dem errechneten Termin auf die Welt kommen.

Tabelle 22. Mortalität und Entbindungsmethoden bei unseren 355 reifen bzw. unreifen Placenta-praevia-Kindern

| Plac.-praevia-Kinder | 355 | Spontan gebor.evtl.n. Blas.sprgg. | | Konserv. vaginale Entbdg. | | Sectio caesarea | | Abgestorb. | Mortalität | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | abs. | relat. in % | abs. | relat. in % | abs. | relat. in % | | abs. | relat. in % |
| Frühzeitig geboren (unter 2500 g) darunter 11 Zwillingskinder | 137 | 17 | 12,4 | 56 | 40,9 | 59 | 43,1 | 4 | 95 | 69,3 |
| Rechtzeitig gebor. (ab 2500 g) darunter 3 Zwill. Kinder | 217 | 32 | 14,7 | 26 | 11,9 | 159 | 73,3 | | 22 | 10,1 |
| ohne Angabe | 1 | | | | | 1 | | 1 | 1 | |
| zus.: | 355 | 49 | 13,8 | 82 | 23,1 | 218 | 61,4 | 5 | 118 | 33,2 |

Der weitaus größte Teil der Totgeborenen und gestorbenen Kinder entfällt auf die Frühgeburten unter 2500 g. Die Gesamtmortalität der untergewichtigen Kinder beträgt das Siebenfache gegenüber den Kindern über 2500 g. In einigen Fällen handelte es sich tatsächlich um lebensunfähige Kinder, die ein Gewicht unter 1000 g aufwiesen. In einer allgemeinen Statistik von Opitz weisen Frühgeburten fast die 10fache Mortalität im Vergleich zu reifen Kindern auf. (35,6 % zu 3,6 %) Martius gibt die Letalität der lebensfähigen Kinder bei Placenta praevia seit Einführung der Schnittentbindung mit 14 % an, Wahl mit 9,3 %. Dem entspricht unser Wert mit etwa 10 %.

Die Tabelle weist jedoch auf einen weiteren Faktor hin, der bereits erwähnt wurde und für die hohe Sterblichkeit der Frühgeburten mitverantwortlich ist, nämlich die Art der Entbindung. Während bei den frühzeitig geborenen Kindern nur in 43 % der Kaiserschnitt zur Anwendung kam, geschah dies bei den schwereren Kindern bei nahezu Dreiviertel der Fälle. Ebenso waren die konservativen vaginalen Entbindungsmethoden 4 mal häufiger bei den frühzeitig geborenen Kindern anzutreffen als bei den rechtzeitig geborenen. Zweifellos vermeidet der Kaiserschnitt fast jegliches Geburtstrauma, wogegen die vaginale Entbindung mit Wendung, Extraktion oder Dauerzug am Kind bei wenig eröffnetem Muttermund einen erheblichen Stress, vor allem für ein schwächliches Kind, bedeutet. Die zahlreich auftretenden intracraniellen Blutungen und Risse sind beweisend für diese Gewalteinwirkungen unter der Geburt, selbstverständlich auch für die Schwächlichkeit und Unreife dieser Kinder. Oft wurde dabei auch im Interesse des mütterlichen Lebens bewußt auf ein fraglich lebensfähiges Kind verzichtet und dieses als Tamponade bei einer heftigen Geburtsblutung eingesetzt, wobei die Erstickung des Kindes die unvermeidliche Folge war.

Wie bedeutungsvoll die Entbindungsmethode für das Leben der Kinder ist, kommt bei einem Vergleich zwischen der kindlichen Mortalitätsfrequenz der letzten 15 Jahre mit jener

Tabelle 23: Die kindliche Mortalität zweier verschiedener Zeitabschnitte allgemein und bei Placenta praevia an der Universitäts-Frauenklinik Tübingen

| | Anzahl d.Kinder | lebend geboren | | tot geboren | | Gestorbene Kinder am 1.Tag post part. | | Gestorbene Kinder später gestorben | | Gesamtmortalität | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | absolut | in% | abs. | in% | abs. | in% | abs. | in% | abs. | in% |
| Kliniksentbdg. v. 1935 - 44 ohne 1942 | 14785 | 14354 | 97,1 | 431 | 2,9 | 257 | 1,7 | 240 | 1,6 | 928 | 6,3 |
| Kliniksentbdg. v. 1946 - 58 ohne 1948/49 | 17518 | 17135 | 97,8 | 383 | 2,2 | 294 | 1,7 | 136 | 0,8 | 813 | 4,6 |
| Plac.-praevia-K. v. 1930 - 45 | 218 | 177 | 81,1 | 41 | 18,8 | 30 | 13,8 | 11 | 5,0 | 82 | 37,6 |
| Plac.-praevia-K. von 1946 - 58 | 137 | 122 | 89,1 | 14 | 10,2 | 17 | 12,4 | 5 | 3,7 | 36 | 26,3 |

aus früheren Jahren zum Ausdruck. Sicherlich spielen daneben auch die Fortschritte in der Neugeborenenpflege eine gewisse Rolle.

Sowohl die allgemeine Mortalität als auch jene der Placenta-praevia-Kinder ist in den Jahren ab 1946 etwa um ein Drittel niedriger als während der vorhergehenden Jahre. Man kann annehmen, daß diese Unterschiede in der Zahl der Todesfälle, vor allem bei den totgeborenen Kindern, auf die früher häufiger angewandten konservativen Entbindungsmethoden zurückgeführt werden können.

Noch auffallender kommt dies zum Vorschein, wenn man den Anteil der Kaiserschnittentbindungen unter den lebenden mit dem unter den toten Kindern vergleicht.

Tabelle 24: Über die Entbindungsmethoden bei lebenden und totgeborenen bzw. gestorbenen Kindern bei Placenta praevia

| | Anzahl d.Kinder | Querlage | | Plac.Pr. totalis | Spontan geboren | | Konserv. vagin.Entbdg. | | Sectio caesarea | | abgestorben intrauterin |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | abs. | in % | | abs. | in % | abs. | in % | abs. | in % | |
| Lebende Kinder | 237 | 30 | 12,7 | 115 | 36 | 15,2 | 15 | 6,3 | 185 | 78,1 | |
| Totgeb. u.gest. Kinder | 118 | 30 | 25,4 | 36 | 13 | 11,0 | 67 | 56,8 | 33 | 27,9 | 5 |
| | 355 | 60 | | 151 | 49 | | 82 | | 218 | | 5 |

Die ungleiche Verteilung von Sectio caesarea und vaginaler Entbindungsmethode auf die beiden Gruppen ist auffallend. Über die Hälfte der toten Kinder wurde konservativ vaginal entbunden, von den lebenden lediglich 6,4 %. Über Dreiviertel der Lebenden kamen durch den Kaiserschnitt zur Welt, dagegen nur etwa ein Viertel der toten Kinder.

Dies ist ein schlagender Beweis für die Vorzüge der Schnittentbindung im Hinblick auf das kindliche Leben.

Die doppelt so häufige Querlage unter den toten Kindern verglichen mit den lebenden kann nicht im Sinne eines direkt begünstigenden Faktors der Letalität gedeutet, sondern eher als Anlaß zum vaginalen geburtshilflichen Eingriff betrachtet werden, vor allem bei nicht ausgetragenen Kindern, wo die Querlage physiologisch sein kann, hier aber auch durch den vorliegenden Mutterkuchen bedingt ist.

Umgekehrt wird das Auftreten der Placenta praevia totalis in vielen Fällen dazu beigetragen haben, die Indikation zur Sectio zu erhärten und damit den Anteil der lebenden Kinder erhöht haben. In dieser Weise ist das relativ gehäufte Vorkommen bei den überlebenden Kindern wohl zu verstehen.

Um den Faktor der Entbindungsart auszuschalten, sind in der folgenden Tabelle lediglich die Schnittentbindungen berücksichtigt.

Tabelle 25: Die Mortalität nach Sectio caesarea unter unseren reifen und unreifen Placenta-praevia-Kindern

| | Anzahl d. Sectio-Kinder b.Plac.praev. | Mortalität d. Sectio-Kinder b.Plac.praev. abs. | relat.in% | Mortalität d. mißgebild. Sectio-Kinder b.Plac.praev. |
|---|---|---|---|---|
| Rechtzeitig geb.Kinder ab 2500 g | 159 | 6 | 3,77 | 1 |
| Frühzeitig geb.Kinder unter 2500 g | 59 | 27 | 44,1 | 4 |
| Insgesamt | 218 | 33 | 15,14 | 5 |

Die Mortalität der Sectio-Kinder bei Placenta praevia ist nur halb so groß wie die Gesamtmortalität der Placenta-praevia-Kinder. (15,14 % gegenüber 33,33 %). Das sie immer noch weit über den normalen Werten liegt, ist der außerordentlich hohen Beteiligung der untergewichtigen Früchte zuzuschreiben, die eine Mortalität von 44,1 % aufweisen. Dagegen scheint die Mortalitätsquote der rechtzeitig geborenen Kinder mit 3,77 % sehr niedrig zu liegen. Unter den 6 Todesfällen dieser Kinder befinden sich zwei, die erst nach dem 10. Tag gestorben sind, außerdem ein mißbildetes Kind. Somit läge dieser Wert noch etwas tiefer als angegeben ist. (bei 1,9 %).
Auch Martius weist darauf hin, daß die durch den Kaiserschnitt entbundenen lebensfähigen Kinder an der hohen Mortalität bei Placenta praevia fast nicht beteiligt sind.

Vergleicht man diese Werte jedoch mit der postnatalen Mortalität der lebend geborenen Kinder an der hiesigen Klinik, so scheint die Mortalität der Sectio-Kinder immer noch etwas erhöht gegenüber den allgemeinen Durchschnittswerten.

Tabelle 26: Allgemeine Mortalität der reifen und unreifen Kinder verglichen mit jener von Sectio-Kindern bei Placenta praevia an der Universitäts-Frauenklinik Tübingen

| | Anzahl der Geburten in den Jahren 1935-58, ohne 1942, 1945, 48 und 49 | Postnatale Mortalität absolut | Postnatale Mortalität relativ in % | Mortalität der 218 Sectio-Kinder bei Plac. praevia in % |
|---|---|---|---|---|
| rechtzeitig gebor. Kinder ab 2500 g) | ca. 29310 (29110 lebende Kinder) | 260 | 0,89 | 3,77 |
| Frühzeitig geborene Kinder (unter 2500g) | ca. 2179 (1961 lebende Kinder | 667 | 30,61 | 44,1 |

Wir nehmen an, daß es sich hier nicht um einen zufälligen Unterschied handelt, da sowohl bei den Frühgeburten als auch bei den rechtzeitig geborenen Kindern der Anteil der toten Kinder bei Placenta praevia relativ hoch liegt. Außerdem sind in der allgemeinen postnatalen Mortalität der Kliniksentbindungen nicht nur Sectio-Kinder und Spontangeburten, sondern auch vaginal entbundene und Placenta-praevia-Kinder enthalten, so daß die Werte wahrscheinlich erheblich niedriger lägen, wenn nur Sectio-Fälle und nicht Spontangeburten zum Vergleich herangezogen würden.

Wir ziehen daraus den Schluß, daß die Lebensschwäche der Placenta-praevia-Kinder nicht nur auf der verkürzten Tragzeit, bzw. dem Untergewicht beruht, sondern wahrscheinlich in erheblichem Maße durch die Blutungen während der Gravidität und vor allem auch unter der Geburt verursacht sein wird. Die Blutungen können einerseits durch vorzeitige Placentarlösungen im unteren Uterinsegment, andererseits durch Zerreißungen von mütterlichem und kindlichem Placentargewebe (Heising, Martius) durch die Wehentätigkeit hervorgerufen sein.

Wie bedeutungsvoll Blutungen während der Schwangerschaft sind, konnte Rehse an einem Untersuchungsgut von etwa 3000 Schwangeren zeigen. Dabei fand sich die doppelte Sterblichkeitsziffer bei den Kindern, deren Mütter Blutungen während der Gravidität durchgemacht hatten. Eine statistische Sicherung war allerdings nicht möglich, jedoch konnte das Ergebnis auch nicht als reiner Zufallsbefund gewertet werden.

Für manche Fälle kann jedoch sicher neben den Blutungen auch die funktionelle Minderwertigkeit der häufig anzutreffenden flachen Isthmus-Placenta (Laforet, Martius, Schömig, Klostermann) als ursächlicher Faktor für die kindliche Lebensschwäche in Betracht gezogen werden.

In der folgenden Tabelle ist die Häufigkeit von starken Geburtsblutungen, Schwangerschaftsblutungen vor Beginn des 8. Monats und sonstigen Geburtskomplikationen bei den Müttern der toten und lebenden Kinder vermerkt.

Tabelle 27: Die Häufigkeit von Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen bei den Müttern lebender bzw. toter Placenta-praevia-Kinder

| | Zahl d. Kinder | | | Vorzeit. Plac. | | Nabelschnur-komplikat. | | Blutung vor dem 8.Monat | | Starke Bltg. bei Geb.-Beginn | | 1. Blutung führte innerhalb 1 Woche zur Geburt | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | ♂ | ♀ | ohne Angaben | abs. | in % | abs. | in % | abs. | in % | abs. | in % | abs. | in % |
| Lebende Kinder | 144 | 93 | | 11 | 4,6 | 3 | 1,3 | 41 | 17,3 | 125 | 52,7 | 105 | 44,3 |
| Totgeb. u.gest. Kinder | 72 | 45 | 1 | 13 | 11,0 | 10 | 8,5 | 36 | 30,5 | 65 | 55,1 | 47 | 39,8 |
| zus.: Mortal. in % | 216<br>33,3 | 138<br>32,6 | 1 | 24 | | 13 | | 77 | | 190 | | 152 | |

Eine Beurteilung der Auswirkung von Blutungen während der Gravidität ist nicht möglich, weil für die Stärke der Blutung kein einheitliches Maß vorhanden ist und auf die Angaben der Frauen auch kein sicherer Verlaß ist.

Die starken Blutungen unmittelbar vor oder während der Geburt, die oft präzis in Milliliter angegeben sind, spielen anscheinend im Hinblick auf das kindliche Leben keine entscheidende Rolle. Sie traten bei den Müttern der lebenden Kinder in derselben Häufigkeit auf wie bei denen der toten Kinder, nämlich bei über der Hälfte der Fälle. Bei etwa 40 % der Frauen führten die ersten Blutungen innerhalb einer Woche zur Geburt. Auch hier finden wir eine gleichmäßige Verteilung auf beide Gruppen; ebenso traten mehrmalige Blutungen vor Geburtsbeginn jeweils bei 27 bis 29 % der Fälle auf.

Es hat jedoch den Anschein, als wäre der Zeitpunkt der Schwangerschaftsblutungen von einiger Bedeutung. Bei den Müttern der lebenden Kinder traten nämlich nur in 17,4 % Blutungen vor Beginn des 8. Monats auf, bei denen der toten Kinder dagegen in 30,5 %. Die einfachste Erklärung dafür ist, daß es bei Blutungen in einer frühen fetalen Periode eher zur Unterbrechung der Schwangerschaft kommen wird, als bei später auftretenden Blutungen. Typisch für Placenta praevia sind nämlich gerade die annoncierenden Blutungen (Koller), die innerhalb einer gewissen Zeitspanne meist eine heftige Blutung und damit die Geburt zur Folge haben.

Die andere Deutungsmöglichkeit ist jene, daß die Frucht in einem frühen Entwicklungsstadium tiefgreifender in ihrer Lebensvitalität und ihrem Wachstum betroffen, wenn auch nicht gestört wird, als zu einem späteren Zeitpunkt der fetalen Periode. Man darf annehmen, daß nicht nur während der Embryonalzeit bzw. der Organgenese die Stoffwechselreaktion intensiver und gesteigerter ablaufen, sondern wahrscheinlich auch noch im 2. Trimenon in der Wachstums- und Differenzierungsperiode bis zu einem gewissen Grad beschleunigt sind und erst gegen Ende der Gravidität denen eines erwachsenen Organismus annähernd vergleichbar sind. Auch beim Erwachsenen sind ja Niere und Gehirn als Zentren eines gesteigerten

Stoffwechselgeschehens und damit erhöhten $O_2$-Verbrauchs bei Durchblutungsstörungen am meisten vulnerabel und am wenigsten regenerationsfähig.

Obwohl die heftigen Geburtsblutungen ohne erkennbare Beziehung zur kindlichen Mortalität stehen, scheinen die vorzeitigen Placentarlösungen und die Nabelschnurkomplikationen einen Einfluß ausgeübt zu haben. Hierbei kommt es wahrscheinlich zu ganz plötzlichen akuten Anoxämien beim Kind. Kleine Ablösungen der tiefsitzenden Placenta sind bereits zu Beginn des 3. Trimenons durch die einsetzenden Schwangerschafts- und Vorwehen möglich (Koller, Martius).

Wahrscheinlich sind sie eine der Ursachen jeder stärkeren Blutung, ohne in jedem Fall diagnostiziert zu werden. Vorzeitige Placentarlösungen wurden bei unseren toten Placenta-praevia-Kindern doppelt so häufig vermerkt wie bei den lebenden.

Die Gefahr von Nabelschnurkomplikationen in Form der Umschlingung, vor allem des Vorfalls oder der Kompression durch das Tiefertreten des vorangehenden Teiles ist beim teilweisen Vorliegen des Mutterkuchens besonders groß, weil einmal die Nabelschnur meist tief inseriert und daneben das rechtzeitige Eintreten des vorangehenden Teiles ins kleine Becken wegen der vorliegenden Placenta verzögert oder verhindert ist. Bei den toten Kindern finden sich in 8,5 % Nabelschnurkomplikationen, bei den lebenden dagegen nur in 1,3 % der Fälle. Dieses Ergebnis spricht eindeutig für die verhängnisvollen Folgen dieser Komplikation. Daneben kommen noch Fruchtwasseraspirationen als mögliche Todesursache in Betracht.

Knaben und Mädchen sind mit relativ gleichem Anteil an der Gesamtmortalität vertreten. Issmer stellte dagegen fest, daß das männliche Geschlecht häufiger vor der Geburt zum Absterben gelangt als das weibliche. Während bei 7612 ausgetragenen Kindern der Anteil der Mädchen zu jenem der Knaben sich wie 1 : 1,17 verhielt, war das Verhältnis bei den

toten Kindern 1 : 1,8 zu Ungunsten der Knaben verschoben. Ebenso entdeckte Opitz, daß bei seinen 1445 Frühgeburten auf 100 Mädchen etwa 160 Knaben kamen, allgemein unter 4336 Frühgeburten jedoch ein Geschlechtsverhältnis von 100 : 94 bestand. Unser Untersuchungsmaterial ist zu klein, um auf Grund der gefundenen Ergebnisse eine gegenteilige Behauptung aufzustellen.

Um den Einfluß des mütterlichen Alters auf die kindliche Mortalität zu untersuchen, haben wir in der folgenden Tabelle nur die Sectio-Kinder ab 2000 g berücksichtigt und sie nach verschiedenen Altersklassen ihrer Mütter aufgeteilt.

Tabelle 28: Die kindliche Mortalität bei Placenta praevia in Abhängigkeit vom mütterlichen Alter

| Altersklassen | Anzahl d. Sectio-Kinder ab 2000 g | Placenta praevia centralis | | Mortalität d. Sectio-Kinder ab 2000 g absol. | rel. |
|---|---|---|---|---|---|
| unter 21 | 2 | 1 | 50 % | - | - |
| 21 - 30 | 63 | 31 | 49,2 % | 7 | 11,1 % |
| 31 - 35 | 62 | 45 | 72,6 % | 8 | 12,9 % |
| 36 - 40 | 48 | 32 | 66,7 % | - | - |
| über 40 | 23 | 18 | 78,3 % | 3 | 13,0 % |

Das Ergebnis ist nicht eindeutig. Die über 40 Jahre alten Mütter und die 21 - 35-jährigen weisen weitgehend ähnliche Mortalitätsziffern auf. Die ganz jungen Mütter können nicht gewertet werden, da nur 2 Fälle in dieser Altersgruppe vertreten sind. Auffallend ist die Klasse der 36- bis 40-jährigen, die keinen einzigen kindlichen Todesfall hat. Eine Beziehung zum Schweregrad der Placenta praevia ist nicht zu bemerken. Teilt man die Kinder nur in 2 große Gruppen auf, dann ist die kindliche Mortalität bei den jüngeren Müttern

bis zu 35 Jahren erheblich höher als bei den über 35-jährigen. Eine einleuchtende Erklärung dafür dürfte schwerlich zu finden sein.
Hegnauer und Klebanow fanden an einem Geburtenmaterial von rund 23000 Kindern bei Frauen über 40 Jahren eine deutlich erhöhte Zahl von Totgeburten, was sie auf eine altersbedingte Keimschädigung zurückführen. Auch Opitz bemerkte, daß der Anteil an älteren Frühgeburtenmüttern, vor allem an über 35-jährigen Mehrgebärenden unter den toten Neugeborenen wesentlich höher liegt als unter den Frühgeburtenmüttern allgemein.
Diese Beobachtung läßt sich bei unseren Fällen nicht bestätigen, sondern eher ein umgekehrtes Verhältnis bemerken.

Wir nehmen jedoch an, daß für die Lebensschwäche der Placenta-praevia-Kinder ganz andere Faktoren, nämlich die vorzeitigen Placentarlösungen und -zerreißungen bzw. Blutungen, die gehäuften Nabelschnurkomplikationen, vielleicht auch der dystope Placentarsitz verantwortlich zu machen sind, und diese wahrscheinlich altersunabhängig sind. Derartig feine Unterschiede hinsichtlich des mütterlichen Alters dürften aus diesem Grunde nur an einem sehr großen Material deutlich werden, wo Komplikationen dieser Art möglichst ausgeschaltet sind.

Die hohe Gesamtmortalität unserer Placenta-praevia-Kinder mit 33 1/3 % ist nicht durch die tödlichen Fälle der mißbildeten Kinder mitbedingt. Von den 18 Kindern mit Entwicklungsstörungen starben 6, also ebenfalls genau ein Drittel. In 4 Fällen handelte es sich um schwere Mißbildungen.

Wie die vorliegenden Untersuchungen zeigen, kommen als Todesursache die verschiedensten Faktoren in Betracht. Zwar wird in manchen Fällen ein einziger Faktor, beispielsweise eine Nabelschnurkompression, eine vollkommene vorzeitige Placentarlösung oder ein geburtshilflicher Eingriff mit Sicherheit den Tod des Kindes herbeigeführt ha-

ben, doch wird man in zahlreichen, weniger klaren Fällen wiederum wie bei der Mißbildungsgenese ein Zusammentreffen mehrerer ungünstiger Umstände berücksichtigen müssen.
So bedeutet eine heftige Geburtsblutung keineswegs immer den Tod für ein lebenskräftiges Kind. Deshalb wird man bei vielen tödlichen Fällen eine vorausgegangene intrauterine Schädigung durch ungünstige fetale Umweltsbedingungen verschiedenster Art annehmen müssen, so daß jede zusätzliche Belastung unter der Geburt untragbar ist und die mangelhaften Organfunktionen zum Erliegen bringen wird.

Bei unseren 348 Placenta-praevia-Trägerinnen untersuchten wir die Häufigkeit der kindlichen Todesfälle ante, intra und post partum unter Berücksichtigung verschiedener Faktoren.
Auf Seiten des Kindes beachteten wir Geschlecht, Reife, bzw. früh- und rechtzeitige Geburt, und Mißbildungen, auf Seiten der Mutter das Gebäralter, Grad der vorliegenden Placenta, Schwangerschafts- und Geburtsblutungen und Nabelschnurkomplikationen. Besondere Beachtung fanden die Entbindungsmethoden.

Zweifellos werden noch zahlreiche andere Faktoren, exogen umweltsbedingter oder rein individuell genetischer Natur, einen nicht unerheblichen Einfluß auf die Entwicklung und Lebensvitalität einer Frucht haben.
Es ist jedoch nicht unsere Aufgabe, im Rahmen dieses Themas darauf einzugehen.

## Zur Ätiologie und Häufigkeit der Placenta praevia

Die Häufigkeit der Placenta praevia wird für die Kliniksentbindungen von Martius mit 0,59 % angegeben. Etwas höhere Werte findet Goldenberg mit 0,76 % unter 18 305 Geburten und Matsubara mit 0,75 % unter 28 272 Entbindungen. Den höchsten Prozentsatz an Placenta-praevia-Trägerinnen weist Aigner mit 0,85 % unter 241 580 Anstaltsentbindungen nach, ebenso Rzezacs mit 0,86 % bei 26 312 Geburten an der Marburger Klinik.

Unter den 45 108 Gebärenden von 1930 bis 58 an der Tübinger Universitäts-Frauenklinik fanden sich 348 Placenta-praevia-Trägerinnen; das sind 0,77 % aller Geburten. Zusätzlich sind noch etwa 10 bis 15 Fälle zu erwähnen, wo die Frucht vor der 28. Woche geboren wurde und die bei unseren Untersuchungen unberücksichtigt blieben. Es ist daher anzunehmen, daß die Frequenz der Placenta praevia unter den Kliniksentbindungen noch etwas höher läge, wenn alle Aborte miterfaßt würden.
Für die Gesamtheit aller Geburten einschließlich der Hausentbindungen darf jedoch eine bedeutend niedrigere Quote der Placenta praevia angenommen werden, da sich die pathologischen Fälle in einer Klinik häufen. Nach Mikulicz Radecki traten denn auch unter 240 567 Hebammengeburten nur 926, nämlich 0,38 % Placenta-praevia-Fälle auf. Ebenso niedrig liegt der von Sokolowskaja angegebene Wert von 0,33 % unter 49 617 Geburten.
Die Häufigkeit der Placenta praevia soll seit der Jahrhundertwende angeblich zugenommen haben (Granzow).

Es ist eine Erfahrungstatsache, daß die Placenta-praevia vorwiegend bei Mehr- und Vielgebärenden anzutreffen ist. Der Anteil der Erstgebärenden unter den Placenta-praevia-Trägerinnen soll jedoch in den letzten Jahrzehnten angewachsen sein. Doch kann diese Zunahme scheinbar sein, da es heute weniger Mehr- und Vielgebärende als früher gibt, so daß der relative Anteil dieser Gruppe un-

ter den Placenta-praevia-Trägerinnen geringer geworden ist. Außerdem wird vermutet, daß von manchen Erstgebärenden vorausgegangene Aborte verschwiegen werden, diese aber wahrscheinlich die Placenta praevia begünstigen (Granzow, Matsubara). Von manchen Autoren wiederum werden vorangegangene Aborte bei der Gebärzahl bewußt nicht berücksichtigt (Wahl), obwohl doch eine verkürzte Schwangerschaft mit nachfolgender Abrasio die Uterusschleimhaut genau so, ja vielleicht stärker, beansprucht als eine ausgetragene Graviditä.

Die Beziehung zwischen Placenta-praevia-Frequenz und Anzahl der vorangegangenen Graviditäten bringt die folgende Tabelle zum Ausdruck.

Tabelle 29: Die Häufigkeit der Placenta praevia bei Erst- und Mehrgebärenden

| Anzahl der Gebärenden | Anzahl d. Plac.-praev.-Trägerinnen absolut | in % |
|---|---|---|
| I. p. 19 257 | 53 | 0,28 |
| II. p. 11 785 | 90 | 0,77 |
| III. p. 6 348 | 65 | 1,02 |
| IV. p. 3 260 | 43 | 1,32 |
| V. p. 1 674 | 44 | 2,63 |
| VI. p. 2 784 | 53 | 1,90 |
| Zus.: 45 108 | 348 | 0,77 |

Der Anteil der Placenta-praevia-Fälle an der Gesamtgeburtenzahl wird mit steigender Schwangerschaftszahl deutlich größer. Die Erstgebärenden weisen mit 0,28 % die niedrigste, die Fünftgebärenden mit 2,63 % die höchste Frequenz an Placenta-praevia-Trägerinnen auf. Bei den Sechst- und Vielgebärenden fällt die Häufigkeit allerdings wieder auf 1,90 % ab. Die durchschnittliche Frequenz von 0,77 % stimmt mit den anfangs erwähnten Angaben in der Literatur etwa

überein. Aus der Tatsache, daß die Mehrgebärenden verhältnismäßig häufiger von der Placenta praevia betroffen sind, ergab sich eine Reihe von Erklärungsmöglichkeiten für die Ätiologie und Entstehungsweise des vorliegenden Mutterkuchens.

Im Hinblick auf die formale Genese der Placenta praevia unterscheidet man die Placenta isthmica primaria von der isthmica secundaria.

Die sekundäre isthmische Implantation wird als die häufigere betrachtet und auf eine erschöpfte, übermäßig beanspruchte oder unzureichende Corpusschleimhaut bei Vielgebärenden zurückgeführt (Martius, Laforet). Dabei breitet sich die Placenta auf der Suche nach einem geeigneten bzw. ausreichenden Nährboden kompensatorisch dem Isthmus zu aus und kann bei dessen Einbeziehung in den Brutraum bis zum Muttermund reichen (Martius, Strassmann, Hillemanns). Diese Erklärung dürfte auch bei Mehrlingsgraviditäten mit ihrem erhöhten Nahrungsbedürfnis zutreffen, bei denen die Placenta-praevia-Häufigkeit besonders hoch sein soll. Daerr fand unter 236 Zwillingsschwangerschaften in sieben Fällen, also in fast 3 %, eine Placenta praevia, Strassmann in 2,3 % unter 476 Zwillingsschwangerschaften.

Interessant sind die Befunde Laforets, der bei der Untersuchung von 40 Placenta-praevia-Fällen in über 60 % eine vordere Insertion des Mutterkuchens feststellte, bei normaler Schwangerschaft jedoch nur in 30 %. Da die vordere Uteruswand angeblich deutlich kleiner als die hintere sein soll, würde die vordere Insertion auch bei normaler Ausdehnung der Placenta das Vorliegen des Mutterkuchens begünstigen.

Zur sekundären Isthmusplacenta wird auch die Reflexaplacenta gerechnet, welche durch eine Zottenpersistenz der Decidua capsularis entstehen soll, und die sich dann anschließend der Decidua vera bzw. der Isthmusschleimhaut anlegt (Martius, Koller, Hofmeier). Ruge nennt sie Placenta

praevia vera. Nach Schatz hängt die Ausbildung oder Verödung der Zotten allein von der Beschaffenheit der Decidua, d.h. dem günstigen oder erschöpften Nährboden ab. Andere Autoren lehnen diese Art der Placenta-praevia-Entstehung jedoch ab (Bumm, Ahlfeld). Bumm hält die Reflexaplacenta eher für einen Schutz gegen die Placenta praevia.

Für die primär tiefe Eiimplantation werden zahlreiche Grü de in Erwägung gezogen. Man kann sie grob in 3 Gruppen einteilen: die eine Gruppe umfaßt die rein mechanischen Faktore die andere funktionell endometrane Erklärungen, die dritte sucht die primäre Ursache im Ei selbst.
Die mechanische Vorstellung, daß beispielsweise ein mangelhaft verschlossener innerer Muttermund, ein nicht zurückgebildetes weites Uteruscavum (Zangemeister, Schilling), oder eine abnorm tiefe Einmündung der Tuben (Strassmann) die Placenta praevia begünstigen, wird heute weitgehend fallengelassen.

Die größte Bedeutung wird dem funktionellen Zustand des Endometriums beigemessen. Sowohl die atrophische als auch die hypertrophische Schleimhaut werden als nidationsfeindlich angesehen. So bemerkte Hoehne eine abnorm ausgebreitete und starke Flimmerung der Corpusmucosa bei hyperplastischen Zuständen nach Aborten, die er auch für diese dystope Einnistung des Eies verantwortlich macht.
Andererseits sollen auch Verbrauchserscheinungen des Endometriums durch häufige und rasch hintereinanderfolgende Geburten, intrauterine Eingriffe und Operationen, ferner entzündliche Veränderungen der Mucosa, hypoplastische Zustände, Myome, Mißbildungen und hormonelle Störungen zu Implantionsschwierigkeiten führen (Zangemeister, Schilling, Koller, Aschoff, Martius, Hillemanns, Strassmann, Hoopes). Man nimmt an, daß unter diesen Umständen die Isthmusschleimhaut unverbrauchter und geeigneter für die Eiansiedlung ist als die dystrophe Corpusschleimhaut (Strassmann).

Granzow betont vor allem den hormonalen Faktor. Er hält es für naheliegend, daß bei normaler Einwicklungs- und Wan-

derungsgeschwindigkeit des Eies auf Grund verspäteter oder mangelhafter Hormonwirkung das passierende Ei erst im unteren Gebärmutterabschnitt eine inzwischen zur Nidation herangereifte Schleimhautpartie antrifft.

Schließlich wird das befruchtete Ei selbst, bzw. die verspätete Nidationsreife, für die primär tiefe Implantation verantwortlich gemacht (Grosser, Hillemanns, Jaschke, Koller, Aschoff). Diese Verzögerung der Nidationsreife kann nach Aschoff durch einen abnormen Befruchtungstermin bedingt sein, nach Hillemanns durch einen mangelhaften Einfluß an Fermenten und Sauerstoff auf das wandernde Ei.

Wir haben anhand unseres Beobachtungsgutes versucht, die Beziehung des Alters der Gebärenden, der zeitlichen Aufeinanderfolge der Geburten, der Aborte und operativen Eingriffe an den Fortplfanzungsorganen zur Häufigkeit der Placenta praevia zu ermitteln.

Um den Einfluß des Alters der Gebärenden auf die Frequenz der Placenta praevia unabhängig von der Parität festzustellen, teilten wir die Erst,- Zweit-, Dritt- und Vielgebärenden je in zwei Altersgruppen auf und verglichen die prozentuale Verteilung der Placenta praevia auf die beiden Altersgruppen mit jener von je 200 Gebärenden aus den Jahren 1933 und 53.

Tabelle 30: Die Placenta-praevia-Frequenz in Abhängigkeit vom Alter der Gebärenden

| | I.p. | | II.p. | | III.p. | | IV.p. etc. | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | %uale Verteilung | | %uale Verteilung | | %uale Verteilung | | %uale Verteilung | |
| | von 53 Plac.pr. Träger. | von 200 Normal-Geburten | von 90 Plac.pr. Träger. | von 200 Normal-Geburten | von 65 Plac.pr. Träger. | von 200 Normal-Geburten | von 53 Plac.pr. Träger. | von 200 Normal-Geburten |
| Bis zu 30 J. | 64,2 | 85,5 | 46,7 | 64 | 40 | 52,5 | 7,5 | 4 |
| Über 30 J. | 35,8 | 14,5 | 53,3 | 36 | 60 | 47,5 | 92,5 | 96 |

Zwar handelt es sich hier um ein kleines Beobachtungsgut, doch ist der Unterschied in der Verteilung auf die beiden Altersgruppen bei den Placenta-praevia-Fällen und den Vergleichsfällen deutlich ersichtlich. Die Placenta praevia tritt bei den über 30-jährigen Müttern relativ häufiger auf als der Norm entspricht.
Die Gruppe der älteren Placenta-praevia-Trägerinnen ist bei den Erstgebärenden um rund 20 % größer als die "normale" Vergleichsgruppe, bei den Zweitgebärenden um etwa 17 % und bei den Drittgebärenden um knapp 13 %. Demnach scheint nicht nur die Zahl der vorangegangenen Schwangerschaften die Placenta praevia zu begünstigen, sondern ebenso das Alter der Gebärenden.

Eine Ausnahme macht allerdings die Gruppe der Vielgebärenden. Hier ist die jüngere Altersgruppe bei den Placenta-praevia-Fällen stärker vertreten als bei den Normalgeburten, nämlich mit 7,5 % anstelle von 4 %. Sollte es sich nicht um ein Zufallsergebnis handeln, so wäre dieser Befund nach Strassmann vielleicht so zu erklären, daß die "Inkongruenz von Alter und Geburtsziffer eine Disposition zu Placenta praevia" bietet. "Junge Pluripara, deren Endometrium besonders beansprucht wurde und alte Erstgebärende, deren Endometrium in den Jahren der größten Fruchtbarkeit nicht zur vollen Funktion gekommen ist", wären also demnach am meisten gefährdet.

Für diese Erklärung spricht auch die Tatsache, daß die Zahl der "alten" Erstgebärenden bei Placenta-praevia-Trägerinnen besonders hoch zu liegen scheint. Nach Daerr beträgt der Anteil der "alten" Erstgebärenden an der Gesamtzahl der Erstgebärenden normalerweise 10 %; bei seinen Placenta-praevia-Fällen betrug dieser Anteil jedoch 34 %, nach Winter 27 %. Unter unseren 53 Erstgebärenden mit Placenta praevia waren 18 Frauen, also rund 34 %, über 30 Jahre alt.

Zwischen Placenta-praevia-Frequenz und Parität scheint ebenfalls eine echte Abhängigkeit zu bestehen, die nicht

nur durch die Parallelität von Alter und Schwangerschaftszahl, d.h. durch das Alter allein, bedingt ist.

Im Sinne einer Abnutzung der Uterusschleimhaut und damit als ein die Placenta praevia begünstigender Faktor wird auch die rasche Aufeinanderfolge von Geburten betrachtet.

Wir untersuchten daher die Verteilung unserer Placenta-praevia-Fälle nach den verschiedenen zeitlichen Abständen von der letzten Gravidität. Eine Vergleichsgruppe von 400 Gebärenden aus dem Jahre 1958 soll daneben die Verteilung bei Normalgeburten aufzeigen.

Tabelle 31: Die Placenta-praevia-Frequenz in Abhängigkeit von der Geburtenfolge

| Letzte Gravidität vor | Zahl der Plac.-pr.-T. v. 1930 - 58 | | 400 Normalgeb. v. J. 1958 | |
|---|---|---|---|---|
| | abs. | in % | abs. | in % |
| 1 J. | 70 | 25,7 | 124 | 31,0 |
| 2 J. | 66 | 24,6 | 90 | 22,5 |
| 3 - 4 J. | 68 | 25,0 | 108 | 27 |
| 5 - 6 J. | 33 | 12,1 | 41 | 10,3 |
| 7 u.mehr J. | 35 | 12,6 | 37 | 9,2 |
| zus.: | 272 | 100 | 400 | 100 |
| | +53 I.p. | | | |
| | +23 F. ohne Angaben | | | |

Die plötzliche Abnahme der Placenta-praevia-Fälle bei größerem Abstand von der letzten Gravidität entspricht, wie die Vergleichsgruppe beweist, etwa der Verteilung bei normalen Schwangerschaften. Einen Einfluß der raschen Geburtenfolge auf die Placenta-praevia-Häufigkeit konnten wir bei unseren Beobachtungsgut also nicht bemerken. Anscheinend spielt wohl die Zahl der Schwangerschaften als begünstigendes Moment eine Rolle, d.h. die Zeitspanne insgesamt, wäh-

rend der die Uterusmucosa beansprucht wird, nicht aber, ob diese Beanspruchung in größeren oder kleineren Zeitabständen erfolgt.

Eine große Bedeutung für die Ätiologie der Placenta praevia wird den vorausgegangenen Früh- und Fehlgeburten beigemessen (Matsubara). Granzow berichtet über 1184 Fälle von Placenta praevia aus der Literatur, wo in 31,08 % ein oder mehrere Aborte zugegeben wurden, während die allgemeine Aborthäufigkeit 10,1 % betragen soll. Daerr ermittelte bei seinen Placenta-praevia-Trägerinnen in 40 % einen Abort in der Vorgeschichte, Winter bei 41 % ihrer Fälle, Nalenz bei 41,7 % und Goldenberg sogar bei 72,2 % von seinen 140 Patientinnen.
Strassmann erklärt sich diese Häufung von Fehlgeburten durch eine kranke Schleimhaut, die er als gemeinsame Ursache von Abort und Placenta praevia betrachtet. Dagegen sehen die meisten Autoren im Abort, bzw. der darauffolgenden Abrasio, die Noxe, welche überhaupt erst zur Schleimhautschädigung führt. Die Häufigkeit der Aborte bei unseren 348 Placenta-praevia-Trägerinnen ist aus der folgenden Tabelle ersichtlich.

Tabelle 32: Über die Häufigkeit vorangegangener Aborte bei unseren 348 Placenta-praevia-Trägerinnen

| | I.p. | II.p. | III.p. | IV.p. | V.p. | VI.p. | VII.p. | VIII.p. | IX.p. | X.p. | XI.p. | XII.p. | zus. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Zahl d. Gebär. | 53 | 90 | 65 | 43 | 44 | 15 | 16 | 4 | 5 | 7 | 5 | 1 | 348 |
| Zahl d. Gravid. insgesamt | 53 | 180 | 195 | 172 | 220 | 90 | 112 | 32 | 45 | 70 | 60 | 17 | 1246 |
| Davon Aborte | 1 | 6 | 18 | 18 | 29 | 12 | 9 | 1 | 8 | 2 | 8 | 3 | 114 =9,15 % |

Im Gegensatz zu den oben erwähnten Autoren ist die Abort-häufigkeit bei unseren Placenta-praevia-Fällen gegenüber-der Norm nicht erhöht. Von den 1246 Schwangerschaften unserer Patientinnen endigten 114 vor dem 7. Monat, also nur 9,15 %. Möglicherweise wurden von manchen Frauen die früheren Fehlgeburten verschwiegen.

Betrachten wir allerdings nur die 272 Fälle, wo ausdrückliche Angaben über die unmittelbar vorhergegangene Schwangerschaft gemacht wurden, dann finden wir in 45 Fällen, also in rund 16 %, eine vorausgegangene Fehlgeburt, davon in 17 Fällen mit Abrasio. Dieser Prozentsatz an Aborten scheint leicht erhöht zu sein und kann möglicherweise bei manchen Frauen als einer von vielen Faktoren die Placenta praevia begünstigt haben.

Zuletzt sei noch auf einige Dinge hingewiesen, die ebenfalls eine wesentliche Rolle in der Ätiologie der Placenta praevia spielen können, nämlich die Operationen an den inneren Fortpflanzungsorganen, die geburtshilflichen Eingriffe, abgelaufene Endometritiden, aber auch Uterusmißbildungen und -geschwülste, Lageanomalien des Uterus und Beckenanomalien.

110 Placenta-praevia-Trägerinnen sind in ihrer Anamnese hinsichtlich dieser Faktoren belastet, das ist nahezu ein Drittel der Frauen. Siebenmal finden sich Geschwülste und Lageanomalien des Uterus, dreimal Uterusmißbildungen, fünfmal Fieber im Wochenbett, neunmal Beckenanomalien, und insgesamt 127 mal Operationen und geburtshilfliche Eingriffe. Einige der 110 Patientinnen sind mehrfach belastet. Interessant ist, daß 9 von unseren 348 Müttern, das sind 2,6 %, früher schon einmal eine Placenta praevia hatten.

Die folgende Tabelle zeigt uns die unterschiedliche "Vorbelastung" der Erst- und Mehrgebärenden.

Tabelle 33: Über die anamnestische "Vorbelastung" unserer Placenta-praevia-Trägerinnen

| | | I.p. | II.p. | III.p. | IV.p. | V.p. | etc. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Uterustumor u.Lageanomalien | | 1 | 4 | 1 | – | 1 | |
| Uterusmißb. | | 1 | – | 2 | – | – | |
| Endometritid. | | – | 3 | 1 | – | 1 | |
| Beckenanomal. | | 4 | 3 | 1 | – | 1 | |
| Operst. und gebh.Eingriffe | | 5 | 19 | 23 | 18 | 62 | |
| zusammen: | | 11 | 26 | 28 | 18 | 65 | |
| Anzahl der Frauen mit "vorbelasteter" Anamnese | abs. | 7 | 26 | 21 | 14 | 42 | |
| | in % | 13,2 | 28,9 | 32,3 | 32,5 | 43,3 | |

Je größer die Zahl der vorausgegangenen Schwangerschaften ist, desto mehr Frauen sind anamnestisch "vorbelastet". Während bei den Erstgebärenden nur 13,2 % betroffen sind, finden wir bei den Fünft- und Vielgebärenden 43,3 %. Es liegt daher die Vermutung nahe, daß die zuletzt erwähnten Faktoren einen maßgeblichen Einfluß auf die Entstehung der Placenta praevia haben.
Die Parallelität von Placenta-praevia-Frequenz und Parität ist vielleicht zum Teil Folge und Ausdruck dieser mit steigender Schwangerschaftszahl zunehmenden "Vorbelastung" der Gebärenden.

Andererseits finden wir bei 195 Placenta-praevia-Trägerinnen in der Anamnese keinerlei Anhaltspunkte für irgendeinen möglichen Schädigungsfaktor, den man als ursächliches Moment für die Placenta praevia verantwortlich machen könnte.

Wir sind uns bewußt, daß wir bei unseren Untersuchungen nur einen ganz kleinen Teil der ätiologischen Faktoren der Placenta praevia beleuchten konnten. Es fand sich dabei eine Abhängigkeit der Praevia-Häufigkeit vom Alter, der Parität und von den unmittelbar vorausgegangenen Aborten, dagegen nicht vom Abstand der letzten Gravidität. Die Zahl der anamnestisch "vorbelasteten" Frauen unter den Placenta-praevia-Trägerinnen schien uns ziemlich hoch zu liegen. Sie nahm mit steigender Schwangerschaftszahl zu.

Die dystope Implantation des befruchteten Eies, bzw. die dystope Placentation, wird letztlich in dem selben Maße ungeklärt bleiben, wie uns die normale Nidation und Placentation ein Rätsel ist. Was wir wissen und vermuten, sind wahrscheinlich nur die gröbsten Faktoren eines äusserst feinen, wunderbar differenzierten Zusammenspiels verschiedenster Einflüsse, welches ebenso störungsempfindlich wie kompliziert ist.

## D. Zusammenfassung

Die Aufgabe der vorliegenden Arbeit war es, die intrauterine Kindsentwicklung bei Placenta praevia zu untersuchen. Anhand der Angaben in den Geburtsjournalen von 1930 - 58 über 348 Placenta-praevia-Fälle kamen wir zu folgenden Ergebnissen:

Die Häufigkeit der unter 2500 g schweren Kinder betrug bei Placenta praevia etwa das Fünffache der üblichen Frühgeburtenfrequenz. Die Ursache dieser Untergewichtigkeit lag zunächst einmal in der verkürzten Tragzeit, deren Dauer stark vom Zeitpunkt der ersten Blutung in der Gravidität beeinflußt war. Blutungen vor der 33. Woche traten nur bei 21 % der rechtzeitigen Geburten auf, bei den Frühgeburten dagegen in 59 % der Fälle. Junge Mütter hatten mehr Frühgeburten aufzuweisen als ältere Gebärende, die Erst- und Vielgebärenden weniger als die Zweit- bis Fünftgebärenden.

Gewicht und Länge der Kinder waren in den einzelnen Schwangerschaftswochen im Vergleich zu Medianwerten von normalen Graviditäten deutlich erniedrigt, mit Ausnahme der 41.(?), 42.(?) Woche und der 45.(?), 46.(?) Woche, wo das Durchschnittsgewicht der Placenta-praevia-Kinder über den Normalwerten lag. Die Wachstumsgeschwindigkeit der Frucht ist bei Placenta praevia also offenbar herabgesetzt, was wir auf die schlechtere Blutversorgung im unteren Uterinsegment, den Verlust an Nährstoffen und Sauerstoff durch Schwangerschaftsblutungen, bzw. kleine placentare Ablösungen, und auf mögliche kindliche Blutverluste durch Zottenzerreißungen zurückführten.
Da die Neugeborenenlänge bei Placenta praevia bedeutend weniger von den Normalwerten abwich als das Gewicht, nahmen wir an, daß das Gewicht stärker exogen beeinflußbar, also weniger genetisch fixiert ist als die Länge der Frucht.

Die kindliche Mißbildungshäufigkeit lag bei Placenta praevia mit 5,1 % mehr als doppelt so hoch wie bei normaler

Placentation. Das Ergebnis ließ sich aber nicht dreifach, sondern nur 2,6-fach statistisch sichern, was jedoch auf einen Zusammenhang zwischen Mißbildungshäufigkeit und dystopem Placentarsitz hinweist.

Eine Beziehung zum mütterlichen Alter zeigte sich insofern, als die über 30-jährigen Gebärenden 2 1/2 mal soviel Kinder mit Entwicklungsstörungen aufwiesen als die jüngeren Mütter, ferner die Erst-, Zweit- und Drittgebärenden fünfmal soviel wie die übrigen Mehrgebärenden. Ein längerer Abstand zwischen den Schwangerschaften schien die Mißbildungsentstehung zu begünstigen.

Wir nahmen deshalb an, daß neben einer altersbedingten, hormonellen Insuffizienz des Ovars die Inkongruenz von Alter und Geburtenzahl sich ungünstig auf die Kindsentwicklung auswirkt, und daß der größere, evtl. besser durchblutete Uterus von Vielgebärenden eher in der Lage ist, die Folgen eines mangelhaften Eibettes, bzw. der dystopen Placentation, kompensatorisch auszugleichen und die ausreichende Ernährung der Frucht im 1. Trimenon zu gewährleisten.

Relativ am meisten mißbildete Kinder traten in den niedrigsten und höchsten Größenklassen auf, die schwer mißbildeten waren allerdings zu 75 % untergewichtig.
Hinsichtlich des Geschlechtes zeigten sich keine Unterschiede in der Mißbildungshäufigkeit.
Die kindliche Mortalität ante, intra und post partum lag mit rund 33 % außerordentlich hoch. Am meisten betroffen waren die Neugeborenen unter 2500 g mit einer Mortalitätsquote von 69,3 %, wobei wahrscheinlich die verkürzte Tragzeit, bzw. die Untergewichtigkeit der Kinder als eine der entscheidenden Todesursachen zu betrachten ist. Im Gegensatz dazu hatten die schweren Neugeborenen nur 10,1 % Todesfälle aufzuweisen, die durch Sectio caesarea entbundenen unter ihnen sogar nur 3,8 %, woraus man schließen darf, daß die konservativen Entbindungsmethoden die Todesrate wesentlich erhöhen.

Eine entscheidende Rolle spielten ferner die Nabelschnurkomplikationen, vorzeitige Placentarlösung, bzw. die dadurch hervorgerufene Asphyxie der Kinder. Schließlich bleibt die Frage offen, ob nicht die Lebensvitalität mancher Placenta-praevia-Kinder durch Schwangerschaftsblutungen und die mögliche funktionelle Minderwertigkeit der Placenta von vornherein geschwächt ist, so daß sie den Anforderungen der Geburt weniger gewachsen sind als die Früchte normaler Graviditäten.

Eine Beziehung der Sterblichkeit zum Grad der vorliegenden Placenta konnte nicht festgestellt werden. Auch waren Knaben und Mädchen und die mißbildeten Kinder in gleichem Maße betroffen. Das Alter der Mutter schien ohne Einfluß auf die kindliche Mortalität zu sein.

Die Häufigkeit der Placenta praevia an der hiesigen Universitäts-Frauenklinik entspricht mit 0,77 % etwa den Angaben in der Literatur.

Bei der Ermittlung von ätiologischen Faktoren für die Placenta praevia bemerkten wir eine Zunahme der Häufigkeit mit steigender Schwangerschaftszahl und unabhängig davon auch mit steigendem Gebäralter. Jedoch scheinen vor allem "alte" Erstgebärende und junge Mehrgebärende gefährdet zu sein. Eine Beziehung zur Geburtenfolge konnten wir nicht entdecken. Dagegen lag der Anteil der Patientinnen, bei denen eine Fehlgeburt unmittelbar vorausgegangen war, mit 16 % etwas über der normalen Abortfrequenz, so daß dieser Faktor als weiteres ätiologisches Moment in Betracht zu ziehen ist.

Nahezu ein Drittel der Placenta-praevia-Trägerinnen war anamnestisch vorbelastet, nämlich durch frühere Operationen an den Fortpflanzungsorganen, geburtshilfliche Eingriffe, Ausschabungen, Geschwülste, Mißbildungen und Lageanomalien des Uterus, sowie durch Endometritiden und Beckenanomalien. Da mit steigender Schwangerschaftszahl der Anteil der vorbelasteten Frauen zunahm, vermuteten wir in diesen Faktoren eine wesentliche Ursache für die Parallelität zwischen Parität und Placenta-praevia-Frequenz.

## Literatur


1) Ahlfeld: Lehrbuch d.Gebh. 2.Aufl./Leipzig (1898)

2) Aigner: Zbl.Gyn. 21/884 (1940)

3) Aschoff: Path.Anat., II. Bd./612 (1936)

4) v. Assen F.J.: Ber.ges.Gebh.u.Gyn. 67/142 (1959)

5) Baader: zit.b.Hegnauer, Gebh.u.Frauenheilk. 11/777 (1951)

6) Balord et Chastrusse: Ber.ges.Gebh.u.Gyn. 45/454 (1943)

7) Baumgarten: "Über d.Gewichtsverh. zw.menschl. Fetus u. Placenta". Diss. Jena (1918)

8) Bickenbach W.: zit.bei Seitz - Amreich Bd. VII/1 S.147 (1943)
Geb.fra. 15/185 (1955)

9) Bock: " " 12/683 (1952)

10) v.Braitenberg,H.: Ber.ges.Gebh.u.Gyn. 45/311 (1943)

11) v.Brückle,F.: Münchn.med.Wschr. 15/560 (1958)

12) Büchner F. u.Mitarb.: Klin.Wschr. S. 137 (1946)
" " S. 38 (1948)
Med.Klinik S. 605 (1952)
Münch.med.Wschr. S. 1673 (1955)
Dtsch.med.Wschr. S. 1341 (1956)

13) Bumm: Zschr.f.Gebh.u.Gyn. 82/454 ff. (1920)

14) Daerr E: "Die Fälle von plac.praev. und ihre Behandlung in der Landesfrauenklinik Breslau in der Zeit v. 1.1.23 bis 31.12.37 Diss.Breslau

15) Dürr: zit.bei Heinrich, Diss. Tübingen 1959

16) Ernst, H.: Zbl.Gyn. 13/557 (1941)

17) Eymer,M.: Ber.ges.Gebh.u.Gyn. 52/226 (1954)

18) Fourman, F.: "Wovon ist das Gewicht d.Neugebor. abhängig"? Diss. Bonn 1901

19) Gauß C.G.: Geb.fra. 3/121 (1948)

20) Gebigke: zit.b.Naujoks, Arch.Gyn. 175/175 (1944)

21) Goldenberg: Ber.ges.Gebh.u.Gyn. 41/107 (1941)

22) Granzow: in Seitz - Amreich: Biol.u.Path.d. Weib. Bd. IX, 2. Auflage

23) Grebe H.: Gebfra 12/333 (1952)
Med.Klinik 48/297 (1953)

24) Greenhill: Americ.J.obst.a.gyn. 37/624 (1939)
Ber.ges.Gebh.u.Gyn. 38/558 (1939)

25) Gregg: Ref.Dtsch.med.Wschr. S. 493 (1947) (Heft 33/34)

26) Grosser: in Seitz - Amreich: Biol.u.Path.d. Weibes Bd. VII/I S. 61

27) v.Gutfeld: Zeitschr.f.Gebh.u.Gyn. 73/266 (1913

28) Hartl: Gebfra. 15/83 (1955)

29) Hammond: zit.b.Hosemann
Dtsch.Med.Wschr. 72/507 (1947)

30) Heim: Zbl.Gyn. 28/1641 (1934)

31) Hegnauer: Gebfra. 11/777 (1951)
u. Klebanow: Zbl.Gyn. 73/50 (1951)

32) Hellbrügge: Münchn.med.Wschr. 1/15 (1959)

33) Heynemann: zit.b.Naujoks

34) Heinrich: "Die Häufigk.fet.Mißb.an d.Univ.-Fr.-Kl.Tübingen in d.Jahren 1954 - 58 unter besond.Berücksicht.ihrer Ätiologie"
Diss.Tübingen (1959)

35) Heising: Zbl.f.Gyn. 29/1691 (1935)

36) Hillemanns: Zschr.f.Gebh.u.Gyn. 144/241 (1955)

37) Höhne: Zbl.Gyn. 9/340 (1911)

38) Hohlbein: Dtsch.Gesundheitswesen 7/281 (1952)
Med.Kl. 3/93 (1961)

39) Hosemann: Arch.Gyn. 176/109 u. 124 u. 453 (1949)
Dtsch.med.Wschr. 72/507 (1947)

40) Hofmeier: Die menschliche Placenta
Bergmann Verlag, Wiesbaden (1890)

41) Jaschke: Lehrb.d.Gebh. (1950) 5.Auflage.

42) Jakoby: Arch.Gyn. 74/536 (1905)

43) Ingalls: Americ.J.dix.childr. 74/147 (1947)
" " " " 80/34 (1950)
N.Engl.J.med. 247/758 (1952)

44) Jonen: Zbl.Gyn. 47/2999 (1928)

45) Issmer: Arch.Gyn. 30/277 (1887)

46) Iwata: Ber.ges.Gebh.u.Gyn. 40/408 (1940)

47) Katsch: zit.b.Hartl Gebfra. 15/83 (1955)

48) Kloos: " " " " "

49) Kalter u. Frazer: Genetics 37/593 (1952)

50) Kantsky u. Orel: Ber.ges.Geb.u.Gyn. 69/94 (1959/60)

51) Katz u. König: Klin.Wschr. 45/2077 (1923)

52) Kemper: Ber.ges.Gebh.u.Gyn. 42/647 (1941)

53) Klebanow: Gebfra. S. 812 (1948)
Dtsch.med.Wschr. S. 606 (1949)

54) Klein: Mon.schr.f.Gebh. 99/170 (1935)

55) Klostermann: zit.b.Snoeck in "Le Placenta humain"
Editeurs Masson et Lie, Paris (1958

56) Knörr: Zbl.Gyn. 75/1809 (1953)
Ref.Münchn.med.Wschr. 100/752 (1958

57) Koller: Lehrbuch d.Gebh., II. Teil,
Karger Verlag Basel (1948)

58) Kontsek: Zbl.Gyn. 14/548 (1940)

59) Korompa: Ber.ges.Gebh.u.Gyn. 44/375 (1942)
Orgin.arb.ungarisch.

60) Laforet: Gebfra 13/150 (1953)

61) Langer: Gebfra 17/881 (1959)

62) Landauer u.Rhodes: J.of exper.Zool. 119/221 (1952)
" " " " 105/145 (1947)

63) de Lee: zit. b. Schömig
Zbl.Gyn. 22/868 (1953)

64) Lenz: Ref.Münchn.med.Wschr. S. 750 (1958)
" Med.Monatsspiegel (Merck) 2/37 (1961)

65) Lewin: zit.b.Windorfer, Med.Kl. 48/293 (1953)

66) Lehmann: Naturwiss. S. 515 (1942)

67) Lotz: Ber.ges.Gebh.u.Gyn. 45/489 (1943)

68) Mall: zit.b.Ingalls,
Americ.J.dis.childr. 74/147 (1947)

69) Malpas, Percy: Ber.Gyn. 35/299 (1938)

70) Martius: Lehrb.d.Gebh. 3.Auflage, Thieme Verlag, Stuttgart (1956)

71) Matsubara: Ber.ges.Gebh.u.Gyn. 33/591 (1937) Originalarb. japanisch

72) Mayer A.: Gebfra 12/1075 (1952)

73) Mayer J.B.: Zschr.f.Kinderheilk. 71/183 (1952)

74) Mey R.: Med.Klinik 54/54 (1959)

75) Meyer R.: zit.b.Hillemanns

76) Mosler: Zschr.f.Gebh.u.Gyn. 151/58 (1958)

77) Mosley: J.of.exper.Zool. 105/279 (1947)

78) Nale: Ref.Dtsch.med.Wschr. Nr. 9/12 S. 141 (1947)

79) Nalenz: "Ergebnis.d.Plac.praev.Behandlung nach d.Krankengut d.Danziger Frauenklinik aus d.Jahren 1930 - 36, Diss.

80) Naujoks: Arch.Gyn. 166/445 (1938)
" " 175/175 (1944)
Zschr.Gebh.u.Gyn. 82/429 (1929)
Dtsch.med.Wschr. 13/393 (1949)

81) Noack,Otto: Arch.Gyn. 188/457 (1957)

82) Nold: Zschr.f.Gebh.u.Gyn. 151/329 (1958)

83) Otto: Med.Klinik 10/377 (1961)

84) Oehme: Ärztl.Wschr. 11/862 (1956)

85) Opitz: "Über die Ursachen einer Frühgeburt" V E B Verlag Volk u.Gesundheit Berlin (1956)

86) d'Outrepont: zit.b.Issmer
Arch.Gyn. 30/277 (1887)

87) Pablos Guirao: Ber.ges.Gebh.u.Gyn. 64/137 (1958) Originalarbeit spanisch

88) Pernkopf, Pichler: zit.b.Seitz-Amreich: "Biol.und Path.d.Weibes", 2.Auflage I. Bd. (1953)

89) Potter: "Pathology of the Fetus and the Newborn" Year Book Publishery INC, Chicago (1952)

90) Pfalz: Münch.med.Wschr. S. 1677 (1955)

91) Rehse: "Untersuch.über den Einfluß v. Blutungen in der Schwangerschaft auf die Entwicklung d.Frucht" Diss. Tübingen (1958)

92) Ritala: zit. b.Schmid H.H., Zbl. Gyn. 22/1714 (1951)

93) Rudolf: Mediz.Klinik 10/408 (1961)

94) Rzezacs: Über die Ätiol.d.plac.praev." Diss.Marburg

95) Schatz: Arch.Gyn. 1/1 (1886)

96) Schömig: Zbl.Gyn. 22/868 (1953)

97) Schmid H.H.: Zbl.Gyn. 22/1714 (1951)

98) Schwalbe u.Gruber: "Die Morphologie d.Mißbildungen" Gustav Fischer Verlag, Jena (1937)

99) Schneider: zit.b.Opitz

100) v.Schubert: Gebfra 19/475 (1959)

101) Seitz: zit.b.Opitz

102) Siegeler: Mediz.Welt 6/265 (1961)

103) Snoeck: "Le placenta humain" Masson et Cie, Editeurs, Paris (1958)

104) Solth: Gebfra S. 137 (1948)
Zschr.f.Gebh.u.Gyn. 151/70 (1958)
Arch.Gyn. 177/678 (1950)

105) Sommer: Ber.ges.Gebh.u.Gyn. 69/277 (1959/60)

106) Sokolowskaja: Ber.ges.Gebh.u.Gyn. 41/107 (1941)

107) Stefko: Virchows Archiv 252/385

108) Stieve: Zbl.Gyn. 66/1698 (1942)

109) Stockard: Americ.J.Anat. 28/115 (1921)

110) Stoeckel: Lehrbuch d.Gebh. 6.Aufl. (1941)

111) Strassmann: Arch.Gyn. 67/112 (1902)

112) Thalhammer: Arch.Kinderheilkunde 145/100 (1952)

113) Töndury: Gefra 12/865 (1952)

114) Uhlig: " 17/346 (1959)

115) v.Unterrichter: zit.b.Schwalbe u.Gruber

116) Veit: "Über wiederholte Geburten derselben Frau in Bezug auf Gew., Länge, Geb. Dauer"
Diss. Straßburg (1905)

117) Wallace u. Thornton: Ber.ges.Gebh.u.Gyn. 41/107 (1941)

118) van d.Waerden: Klin.Wschr. 47/1718 (1936)

119) de Watteville: u. Mitarb.: Schweiz.med. Wschr. 84/875 (1954)

120) Wallace: Zbl.Gyn. 66/2045 (1942)

121) Wagner: zit.b.Naujoks

122) Wahl: Zbl.Gyn. 50/2756 (1938)

123) Weibel-Antoine: Lehrbuch d.Frauenheilkunde, 8.Aufl. Wien 1948

124) West u.Mitarb.: zit.b.Opitz

125) Willibald: Zschr.Gebh.u.Gyn. 85/233 (1930)

126) Wittig: zit.b.Hillemanns

127) Windorfer: Med.Klinik 48/293 (1953)

128) Winckler: "Welchen Einfluß haben Gewicht und Alter der Mutter sowie die Zahl der vorangegangenen Geburten auf Länge und Gew.d.Neugebor."
Diss. Marburg (1917)

129) Winter: "Plac.praev.u.ihre klin.Behandlung an d.Universitäts-Frauenklinik München"
Diss. München

130) Wolfram: Zschr.f.Gebh.u.Gyn. 122/88 (1941)

131) Worm: Gebfra 12/443 (1952)
Zbl.Gyn. 48/1853 (1957)

132) Wrete: "Die congenitalen Mißbildungen"
Almquist u.Wiksell, Stockholm (1955)

133) Zangemeister u. Schilling: Mon.schr.f.Gebh.u.Gyn. 60/15 (1922)
Arch.Gyn. 107/405 (1917)

Es ist mir eine angenehme Pflicht,
Herrn Prof. Dr. med. V. Probst für die
freundliche Überlassung des Themas und
des klinischen Beobachtungsgutes, sowie
für die wertvollen Ratschläge und die
Übernahme des Referates
meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Ebenso danke ich Herrn Prof. Dr. med.
K. Knörr, der mich bereitwillig und
entgegenkommend mit seinem Rat unter-
stützte.

# L e b e n s l a u f

Ich kam am I. März 1936 als zweites Kind des Postassistenten Albert Münsch und seiner Ehefrau Anna, geborene Krezdorn, in Aulendorf/Württemberg zur Welt. 1944 wurde mein Vater in Rußland als vermißt gemeldet.

Nach der vierjährigen Volksschulzeit in Aulendorf besuchte ich 7 Jahre lang die Oberschule in Altshausen, bzw. in Saulgau, und 2 Jahre lang das Wieland-Gymnasium in Biberach an der Riß, wo ich im März 1956 das Abitur ablegte.

Im Sommer 1956 begann ich mit dem Studium der Medizin an der Universität Tübingen und bestand hier im April 1959 die ärztliche Vorprüfung. Von meinen 7 klinischen Semestern studierte ich eines an der Universität Kiel, ein weiteres an der Universität Münster in Westfalen, die übrigen an der Universität Tübingen. Hier legte ich im Herbst 1962 das medizinische Staatsexamen ab.